Nr 22 — 28 maja 1939 — Rok XVIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Dr Zygmunt LAMENTOWSKI — Łódź

Kliniczne znaczenie witaminy A

Ze Szpitala Anny-Marii dla Dzieci w Łodzi
Dyrektor: Dr T. Mogilnicki

Referat wygłoszony w Polskim Towarzystwie Pediatrycznym i w Polskim Towarzystwie Społeczno-Lekarskim w Łodzi

Witamina A jest dziś powszechnie znana jako czynnik wzrostowy, antykseroftalmiczny i antyinfekcyjny. Rola tego czynnika w procesach fizjo-patologicznych ustroju wzbudza coraz większe zainteresowanie, zwłaszcza od czasu poznania jego budowy chemicznej i otrzymania w czystej postaci po raz pierwszy przez Karrera i Eulera w r. 1931. Dzięki temu nowoczesne rozpoznawanie, zapobieganie i leczenie ciężkich schorzeń, wynikających z niedoboru witaminy A, znalazło podstawy naukowe. Należy tu jednak podnieść także zasługę lekarzy praktyków, których doniesienia zwróciły uwagę i myśli badaczy w pożądanym kierunku. A mianowicie, w r. 1896 japoński okulista Inouye opisuje ciężką epidemię kseroftalmii i keratomalacji u japońskich dzieci źle odżywianych, pozbawionych jarzyn i tłuszczów. W r. 1906 Mori podaje 1400 podobnych przypadków choroby oczu, zwanej w Japonii *hikan*. Schorzenie to udało się skutecznie zwalczać za pomocą wątroby i tranu. Nieco później Bloch w Danii donosi o masowych zachorowaniach na kseroftalmię wśród dzieci odżywianych margaryną i mlekiem odtłuszczonym.

a) w kierunku zbadania zachowania się witaminy A w ustroju,
b) w kierunku określenia wartości leczniczej i zapobiegawczej tegoż czynnika.

Musimy przyznać, iż jesteśmy jeszcze dalecy od ostatecznego rozwiązania tych zagadnień, aczkolwiek liczba badaczy i piśmiennictwo światowe są dziś olbrzymie.

Skład chemiczny witaminy A przedstawia się następująco: $C_{20}H_{29}OH$, grupa OH nadaje temu związkowi charakter alkoholu.

Wzór chemiczny witaminy A według Karrera jest bardzo zbliżony do budowy chemicznej karotenu β, jak to widzimy na tablicy I.

Przez uwodnienie za pomocą $2H_2O$ jedna cząsteczka karotenu β rozpada się na dwie symetryczne połowy, z których każda stanowi jedną cząsteczkę witaminy A. Podobna reakcja chemiczna przypuszczalnie zachodzi w wątrobie podczas przemiany karotenu na witaminę A.

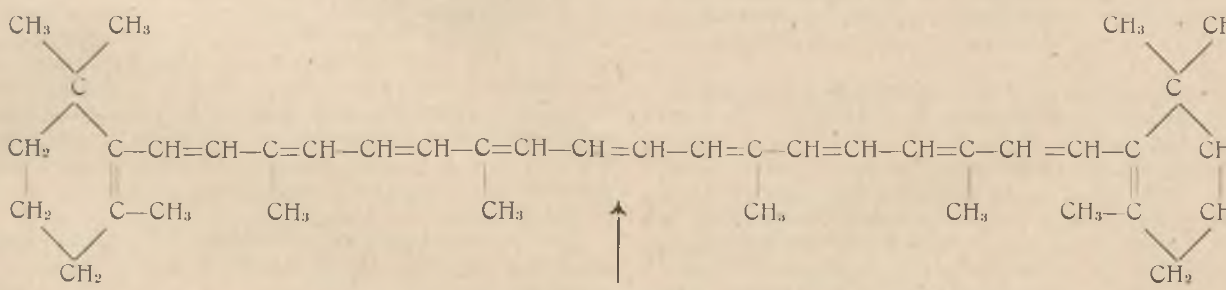
Z własności chemicznych, które mają znaczenie kliniczne, należy wymienić:

1) rozpuszczalność witaminy A w tłuszczach i lipoidach,
2) wybitną zdolność oksydacyjną (podwójne wiązania),
3) charakter alkoholu, czyli zdolność reagowania z kwasami, np. tłuszczowymi (estryfikacja).

Wiedząc o tym, że tłuszcze i lipoidy wchodzą w skład każdej komórki ustrojowej, możemy wnioskować, iż witamina A razem z tłuszczem dociera do każdej komórki jako niezbędny czynnik w jej procesach życiowych.

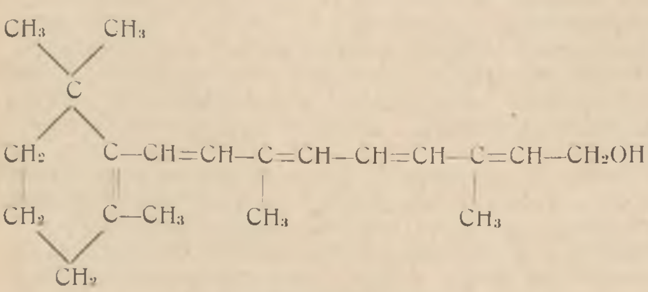
Potwierdzają to spostrzeżenia kliniczne, a mianowicie: szybkie rozmnażanie się komórek i związane z tym wzmożenie się

Tablica I

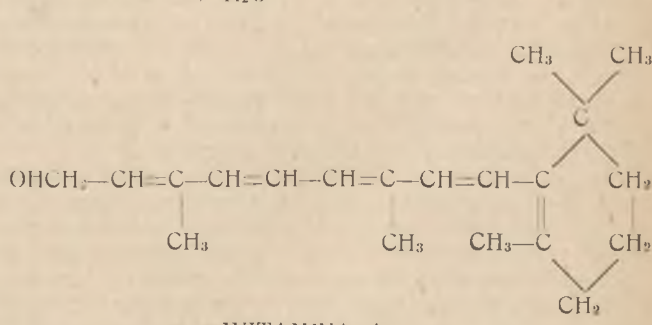


KAROTEN β.

+ H_2O + H_2O



WITAMINA A



WITAMINA A

Tego rodzaju spostrzeżenia kliniczne stały się bodźcem do specjalnych badań naukowych, zapoczątkowanych około 1909 roku przez Steppa w Europie i nieco później przez Hopkinsa w Ameryce. Celem tych badań było wykrycie czynnika antykseroftalmicznego, znajdującego się w produktach spożywczych oraz poznanie jego budowy chemicznej. Dzięki energicznej współpracy wielu badaczy amerykańskich i europejskich, jak Mc. Collum, Mellanby, Steenbock, Frank, Goldschmidt i innych — najbliższy cel badań został w końcu osiągnięty, czynnik A otrzymano z tranu w stanie czystym. Dalsze badania potoczyły się w dwóch kierunkach, a mianowicie:

procesów chemicznych w jądrze i plazmie komórkowej łączy się z większym zapotrzebowaniem ustroju na witaminę A. Ten fakt ma wielkie znaczenie w fizjologii i patologii ustroju.

Tłumaczy on nam zwiększone zapotrzebowanie witaminy A w okresach wzmożonego nowotworzenia się komórek, jakie bywa u osób młodych (dzieci), w okresie ciąży (kobiety ciężarne) oraz u chorych na nowotwory złośliwe. Również procesy regeneracji tkanek uszkodzonych wymagają większej ilości witaminy A, np. w gojeniu się ran, w sprawach zapalnych błon śluzowych, w chorobach skórnych itp. Dobre wyniki lecznicze osiągnięte w podobnych wypadkach przez podawanie witami-

ny A potwierdzają, jak się później przekonamy, słuszność powyższych rozważań.

Jaki jest istotny mechanizm działania witaminy A w ustroju, jakie są reakcje chemiczne, w których ten czynnik bierze udział — nie wiemy. Według Eulera i Oppenheima, działanie witaminy A ma polegać na katalitycznym przyśpieszeniu procesów utleniania nienasyconych kwasów tłuszczowych.

Badania zachowania się witaminy A w ustroju można by podzielić na dwie duże grupy: jedna z nich przedstawia prace doświadczalne na zwierzętach, druga — spostrzeżenia kliniczne na materiale ludzkim. Obie grupy badań uzupełniają się wzajemnie, dając dość charakterystyczny obraz, otwierający nowe horyzonty w patologii i leczeniu nowoczesnym.

Pragnąc otrzymać jasny obraz zachowania się witaminy A w ustroju, rozpatrzymy kolejne stadia pobierania tego czynnika przez ustrój, jego przyswajania i wykorzystania w procesach fizjologicznych i patologicznych, wreszcie — zużycia lub wydalania na zewnątrz.

Źródłem witaminy A jest świat roślinny. Zawartość tego czynnika w pokarmach jest uwidoczniona na tablicy II.

Tablica II

Zawartość karotenu i witaminy A w 100 gramach

Tran wątrobowy	4—200	mg karotenu
Wątroba latem	40	„
Wątroba zimą	7—12	„
Sałata zielona	20	„
Szpinak	8—24	„
Żółtko jaja	4—20	„
Masło	2—20	„
Marchew	8	„
Kapusta zielona	4	„
Ser	1,6—3,2	„
Pomidory	1,6	„
Borówki	1,6	„
Groszek zielony	1,4	„
Jeżyny	0,8	„
Czereśnie	0,6	„

Witamina A w świecie roślinnym nie istnieje, lecz występuje w postaci prowitaminy-karotenu i karotenoidów. Dopiero w ustroju zwierzęcym z prowitaminy tworzy się witamina A. Ten proces odbywa się w wątrobie pod wpływem fermentu karotenazy.

Największą zdolność przerabiania prowitaminy na witaminę A posiadają zwierzęta roślinożerne, najmniejszą — mięsożerne. Człowiek zachował tę zdolność w stopniu znacznie ograniczonym. Możność przyswajania karotenu przez ustrój szczura określają na 20% ilości tegoż barwika spożytego z pokarmem. Tłumaczy się to trudną rozpuszczalnością karotenu w sokach jelitowych, skutkiem czego większa część karotenu zostaje wydalona z kałem w postaci charakterystycznych kryształów. Karoten wchłonięty w jelitach dostaje się do wątroby, gdzie ulega przeróbce na witaminę A i chwilowo się magazynuje, częściowo zaś odkłada się w różnych narządach, głównie zaś w skórze i tkance tłuszczowej, nadając jej żółtawe zabarwienie.

Witamina A, znajdująca się w pokarmach pochodzenia zwierzęcego, przechodzi niemal w całości do ustroju i magazynuje się przeważnie w wątrobie. Poza wątrobą znajdowano stale witaminę A w surowicy krwi, w mięśniach, w płucach, w nadnerczach i w siatkówce oka (czerwień wzrokowa).

Ażeby czynnik A mógł spełnić swoją rolę fizjologiczną, powinien być dostarczony do każdej komórki ustrojowej; stąd zrozumiała jest stała obecność witaminy A w surowicy krwi. Wendt z Kliniki prof. Steppa i inni badacze stwierdzają, iż u każdego człowieka można zawsze wykazać pewien poziom zawartości witaminy A we krwi obok karotenu, przy tym poziom ten ulega dość znacznym wahaniom indywidualnym, zależnym nie tylko od stanu ustroju, lecz także od wieku, płci, sposobu odżywiania się, pory roku itp. Jest to fakt pod względem klinicznym bardzo ważny, gdyż wiąże się z pojęciem niedoboru witaminy i wszystkimi jego następstwami, o których dalej będzie mowa.

Co się tyczy sposobu przyswajania witaminy A przez ustrój — nie wiemy nic pewnego. Możemy jedynie przytoczyć pogląd v. Eulera, w sposób nieco schematyczny, rzucający światło na to zawikłane zagadnienie. Pogląd ten zresztą dotyczy nie tylko witaminy A, lecz w ogóle witamin, które muszą docierać do każdej komórki ustrojowej, aby móc spełnić swoje zadanie.

Wszystkie procesy życiowe komórek są, jak wiemy, regulowane głównie drogą humoralną. W płynach ustrojowych krążą stale witaminy, enzymy i hormony. Witaminy według v. Eulera, łącząc się z enzymami, tworzą nowe związki chemiczne, tzw. witazymy, a łącząc się z hormonami, tworzą hormozymy.

Ponieważ witaminy są dla ustroju zwierzęcego ciałami obcymi, przeto przez łączenie się z drobinami białka ustrojowego, do którego zaliczamy enzymy, stają się niejako częścią składową ustroju.

Hormozymy i witazymy v. Euler określa ogólną nazwą ergozymów. Działanie ergozymów, które drogą krążenia docierają do wszystkich komórek ustroju, polegałoby przede wszystkim na łączeniu się z grupą chwytną, znajdującą się w samej komórce, z tzw. apofermentem. W ten sposób miałyby powstawać nowe ciała chemiczne tzw. holofermenty ściśle swoiste dla danej komórki, a jednocześnie posiadające silne własności biokatalityczne, pobudzające procesy chemiczne wewnątrzkomórkowe.

W świetle tego poglądu jest oczywiste, iż na terenie komórki muszą się spotkać ze sobą różne witaminy i różne hormony, które do życia i czynności komórki są niezbędne; pomiędzy tymi czynnikami mogą zachodzić momenty działania synergicznego, jak i antagonistycznego. Poza tym nadmiar niektórych czynników może zachwiać równowagę procesów życiowych komórki.

Wyżej przytoczone rozważania teoretyczne znajdują potwierdzenie w doświadczeniach na zwierzętach oraz w obserwacji klinicznej.

Biorąc pod uwagę zależność ustroju od dowozu witamin od zewnątrz, należy z góry liczyć się z możliwością, iż potrzeby ustroju nie zawsze będą w całości zaspokojone. Toteż poza normowitaminozą, czyli stanem względnego nasycenia ustroju, możemy odróżniać stany mniejszego lub większego niedoboru, tj. stany hipo- albo awitaminozy.

W stosunku do witaminy A stany niedoboru były wielokrotnie obserwowane. Przyczyny niedoboru mogą być dwojakiego rodzaju — pierwotne lub wtórne. Dla wyjaśnienia istotnego stanu rzeczy wielu autorów próbowało określić faktyczne zapotrzebowanie ustroju i możliwości jego pokrycia. Boller i inni przychodzą do wniosku, iż normalne pożywienie szerokich warstw ludności europejskiej zawiera dostateczną ilość witaminy A, tzn. że nie istnieje u nich obawa awitaminozy pierwotnej.

Niestety, jak dowodzą wyżej podane doniesienia duńskiego okulisty Blocha, odżywianie niektórych warstw społecznych nie zawsze jest prawidłowe. Ciężkie warunki ekonomiczne, w jakich znajduje się dziś uboga i bezrobotna ludność w Polsce, nasuwają obawę, iż pierwotne niedobory wszystkich witamin, zaś witaminy A w szczególności, mogą się u nas zdarzyć i prawdopodobnie się zdarzają, aczkolwiek nie zawsze są wykrywane i rozpoznawane.

Zapotrzebowanie dzienne człowieka dorosłego wynosi 0,1—0,3 miligrama witaminy A lub 1—5 mg karotenu. U dzieci 0,5—0,8 mg witaminy A.

Rozpiętość pomiędzy minimum a *optimum* dla witaminy A jest bardzo znaczna; Kuhn i Brockman na podstawie kolpokeratozy określają ten stosunek jak 1:5 lub 1:8. Czyli pomiędzy normowitaminozą a hipowitaminozą nie ma wyraźnej granicy, lecz tylko różnica ilościowa. Jeżeli ponadto uwzględnimy jeszcze indywidualne różnice w zapotrzebowaniu, stanie się zupełnie wytłumaczone coraz częstsze dopatrywanie się klinicystów podłoża wielu schorzeń i niedomagań ustroju na tle niedoboru witamin.

W stosunku do witaminy A sprawa przedstawia się o tyle gorzej, że ten czynnik źle się wchłania w przewodzie pokarmowym. Toteż Boller i inni badacze zgodnie twierdzą, że niedobór witaminy A u narodów cywilizowanych i prawidłowo odżywianych pomimo to jest możliwy jako awitaminoza wtórna. Może się to zdarzyć w następujących wypadkach:

1) kiedy wchłanianie się tłuszczów w przewodzie pokarmowym jest upośledzone (nieżyty przewodu pokarmowego),

2) kiedy synteza witaminy A w wątrobie jest niedostateczna (choroby miąższu wątroby),

3) kiedy następuje nadmierne wydalanie witaminy A z ustroju (stany gorączkowe, do 3000 j. dziennie — Lindquist),

4) kiedy jest zwiększone zapotrzebowanie witaminy A (intensywny wzrost, ciąża, karmienie, nowotwory złośliwe itp.).

Jakie są objawy kliniczne niedoboru witaminy A w ustroju? Nad tym zagadnieniem pracowało wielu badaczy. Wyniki badań są zebrane częściowo z obserwacji klinicznej, częściowo z doświadczeń na zwierzętach.

Zestawienie spostrzeżeń klinicznych zebranych na ogromnym materiale ludzkim przez Pillata w Chinach, podaje tablica III.

Tablica III

Kliniczne objawy niedoboru witaminy A według Pillata

I. Zmiany w oku:
1. kurza ślepota — hemeralopia,
2. *xerosis epithelialis,*
3. *praexerosis corneae et conjunctivae,*
4. zmiękniene rogówki — keratomalacja,
5. suchość oczu,
6. częste występowanie gradówki (chalazion),
7. zmiany na dnie oka,
8. zwężenie pola widzenia dla barwy niebieskiej i żółtej.

II. Zmiany w skórze:
1. zmiany w zabarwieniu skóry,
2. nieprawidłowa suchość skóry,
3. tworzenie się licznych zaskórników *(comedones),*
4. rogowacenie mieszków włosowych *(keratosis pilaris),*
5. zmiany we włosach — utrata połysku, suchość.

III. Zmiany w drogach oddechowych:
1. przesunięcie ku górze granicy między skórą a śluzówką w nosie,
2. osłabienie powonienia,
3. wystąpienie cuchnącego nieżytu nosa (ozaena),
4. chrypka,
5. zapalenie oskrzeli.

IV. Objawy ze strony przewodu pokarmowego:
1. nieprawidłowe nadmierne powstawanie szkliwa i cementu oraz zaburzenia wzrostu zębów,
2. przesunięcie ku górze granicy śluzówki na wargach z niebieskawym zabarwieniem (wskutek epidermizacji),
3. utrata połysku i zmętnienie śluzówki jamy ustnej, zmiany zapalne w kącikach ust,
4. zmniejszone wydzielanie kwasu solnego w żołądku, dochodzące do zupełnej bezsoczności,
5. skłonność do biegunek i śluzowo-krwawych wypróżnień, które mogą być brane za czerwonkę.

V. Narządy moczowo-płciowe:
1. obfite złuszczanie się nabłonków w cewce i w pęcherzu,
2. bardzo częste występowanie kamieni nerkowych i pęcherzowych,
3. nieswoiste zapalenie cewki.

VI. Narządy gruczołowe w organizmie:
1. zmniejszone wydzielenie gruczołów łzowych,
2. zaburzenia czynności gruczołów łojowych skóry,
3. zaburzenia czynności gruczołów potnych,
4. zmniejszenie się ilości komórek kubkowych w spojówce i śluzówkach górnych dróg oddechowych,
5. obniżona czynność gruczołów żołądka,
6. w gruczołach płciowych: u samców zanik nabłonka płciowego, u samic — bezpłodność; u kobiet — obserwowano brak miesiączkowania.

W uzupełnieniu wyżej przytoczonych objawów klinicznych mogą służyć badania anatomo-patologiczne, przeprowadzone głównie na zwierzętach doświadczalnych. Według badań autorów amerykańskich Wolbacha i Hove'a, potwierdzonych przez europejskich badaczy Lamberta, Mori i innych, obraz charakterystyczny dla niedoboru witaminy A polega na zmianach zwyrodnieniowych nabłonka. Zmiany te polegają na rogowaceniu nabłonków płaskich, nabłonków błon śluzowych oraz nabłonków gruczołowych. Mikroskopowo widać w najwcześniejszych okresach w głębi nabłonka powstające kuliste nagromadzenia płaskich komórek nabłonkowych, które unoszą i podminowują nabłonek normalny. Przez zlanie się tych drobnych ognisk powstaje z czasem osobna warstwa komórek, która wybija się na powierzchnię i rogowacieje.

Według Ewansa zmiany tego rodzaju najwcześniej powstają w pochwie (tzw. kolpokeratoza u drobnych zwierząt doświadczalnych). Po zastosowaniu diety zawierającej witaminę A, proces rogowacenia komórek nabłonkowych szybko się cofa. Wyżej opisany obraz histopatologiczny jest tak charakterystyczny dla niedoboru witaminy A, iż nadano temu czynnikowi miano witaminy ochronnej nabłonków (Drigalski). Wielka różnorodność objawów klinicznych tłumaczy się rozmaitością czynności komórek — istota procesu pozostaje ta sama.

Stąd wynika szeroki zakres wskazań dla stosowania witaminy A oraz skuteczność leczenia witaminowego w przebiegu wielu schorzeń.

Chcielibyśmy jeszcze raz podkreślić, iż rola witaminy A nie ogranicza się jedynie do komórek nabłonkowych, że przeciwnie, jest ona niezbędna do życia i rozmnażania się komórek w ogóle, jak tego dowodzą doświadczenia na młodych zwierzętach. Mianowicie, niedobór witaminy A czy karotenu w pożywieniu młodych zwierząt zawsze powoduje zahamowanie wzrostu, skutkiem czego ten objaw biologiczny jest powszechnie uważany za wczesny objaw niedoboru witaminy A, podobnie jak kolpokeratoza. Te dwa objawy są używane w pracowniach jako sprawdziany biologiczne dla wykrywania witaminy A i standaryzowania preparatów witaminowych. Dla celów klinicznych metody te nie mają zastosowania, natomiast w klinice używa się metody chemicznej i spektrometrycznej.

Metoda chemiczna polega na reakcji barwnej wg Carra i Price'a, która pozwala drogą kolorymetryczną, tj. mierzenia intensywności zabarwienia bezpośrednio i szybko oznaczać zawartość karotenu i witaminy A w płynach ustrojowych.

Do tego służy specjalny przyrząd Lowibonda.

Do wczesnego wykrywania niedoboru witaminy A u człowieka była także stosowana metoda oznaczania progu pobudliwości siatkówki na bodźce świetlne (Fridrichsen i jego szkoła). U dzieci ta metoda nie daje pewnych wyników.

Większość badaczy posługiwała się metodą kolorymetryczną dla oznaczania zawartości witaminy A w ustroju. Wendt z kliniki prof. Steppa w Monachium określał tą metodą poziom karotenu i witaminy A we krwi ludzi zdrowych i chorych.

Przeciętny poziom witaminy A, podług tego autora, u ludzi zdrowych wynosi 1,2 jednostek Lowibonda niebieskich w 10 cm^3 surowicy krwi, dla karotenu 3,1 jednostek Lowibonda żółtych. (4 jednostki Lowibonda = 1 γ, tj. 0,001 mg).

Według Haldana i Ungara u dorosłych zdrowych poziom witaminy A we krwi wynosi: 0,02—0,09 mg %.

U niemowląt stwierdzono poziom następujący: u zdrowych 0,134 mg %, u chorych 0,097 mg %.

Według Steppa nigdy nie stwierdzono zupełnego braku karotenu ani witaminy A we krwi u ludzi zdrowych.

Badania Wolffa wykazały, iż u bezrobotnych, w pożywieniu których był niedobór witaminy A o 23%, stwierdzono poziom witaminy we krwi o 20% niższy, niż u ludzi prawidłowo odżywianych.

Wendt badał surowice chorych na zaburzenia wchłaniania tłuszczów i stwierdził co następuje:

Tablica IV

Rozpoznanie	Karoten w jednostkach Lowibonda żółtych	Witamina A w jednostkach Lowibonda niebieskich
Carcinoma ductus choledochi	0,7	0
Cirrhosis hepatis	1,4	0
Hepatitis chron. icterus	1,8	0
Cirrhosis hepatis	1,9	0,2
Cirrhosis hepatis hypertrofica	1,8	0,3
Hepatitis chron. icterus	1,3	0,57
Cirrhosis hepatis	8,6	0,64
Coeliakia	1,6	0,7
Icterus (tumor)	2,2	1,4

U chorych na cukrzycę stwierdzono poziom witaminy A we krwi 0,242 mg % (Present i Ralli). Wreszcie godne uwagi jest zachowanie się witaminy A w mleku. Mleko kobiece badali na zawartość witaminy A Dann i Neuweiler. Karoten znajdowano przeważnie w *colostrum,* później ilość karotenu szybko się zmniejsza. Ilość witaminy A w mleku kobiecym nie zależy ani od wieku karmiącej, ani od ilości porodów, ani od ilości tłuszczu w pokarmie, natomiast zależy od czynników konstytucyjnych oraz od rezerwy witaminy A w ustroju karmiącej. Obfite dostarczanie witaminy A wpływa na zwiększenie się jej zawartości w mleku. Najwięcej czynnika A zawiera pokarm w porcjach końcowych. Mleko krowie zawiera mniej witaminy A, niż mleko kobiece, a mianowicie:

mleko kobiece	100—150 jedn.
mleko krowie	50—100 „
mleko kozie	20 „

Zapotrzebowanie witamin u niemowlęcia odpowiada mniej więcej zawartości witamin w pokarmie zdrowej i prawidłowo odżywianej kobiety. Jeżeli mimo to występują objawy niedoboru witamin u niemowlęcia, to mogą tu wchodzić w grę następujące czynniki:

1) niedostateczny zapas witamin wrodzony,
2) konstytucja dziecka nastawiona na większe zużycie witamin,
3) wzmożony rozkład witamin w ustroju,
4) uszkodzona zdolność zużytkowania witamin.
5) stany chorobowe zwiększające zapotrzebowanie.

U wcześniaków zapotrzebowanie na witaminę A jest większe, niż u niemowląt donoszonych. U osesków karmionych piersią keratomalacja nie występuje (spostrzeżenia Tijssena w Indiach), natomiast zdarza się u dzieci w wieku od 2—12 lat. W ogóle keratomalacja w Europie jest zjawiskiem rzadkim. Achille w Neapolu zebrał 50 przypadków keratomalacji w latach 1930—1935 u dzieci w wieku do lat 4 z zaburzeniami narządów trawienia, przeważnie na wiosnę.

Natomiast hemeralopia (kurza ślepota) jest zjawiskiem bardzo częstym. Według Steppa jest ona jednym z wczesnych objawów niedoboru witaminy A. Jeans, Blanchard i Zentimire stwierdzili niski próg adaptacji w ciemności u 34% dzieci z Domu Sierot. Edmund i Clemmesem (Kopenhaga) stwierdzili hemeralopię w 50% u kobiet ciężarnych i u chorych z zaburzeniami czynności wątroby. Na podstawie tych danych widzimy, że aczkolwiek w Europie rzadkie są wypadki ostrej awitaminozy A, to przecie ukryte objawy niedoboru, tj. hipowitaminozy są zjawiskiem bardzo częstym, pospolitym, szczególniej jeżeli chodzi o dzieci w wieku przedszkolnym. Ten fakt łatwo możemy sobie wytłumaczyć, wiedząc, iż rezerwy witaminy A u dzieci są bardzo małe i że w stanach patologicznych mogą te rezerwy szybko się wyczerpywać. Podatność dzieci na zakażenie stwarza właśnie takie warunki.

Jeżeli ponadto uwzględnimy duże zapotrzebowanie witaminy A przy budowie nowych tkanek, zrozumiałe staje się niebezpieczeństwo awitaminozy w tym wieku. Ellison i Moore określają ilość witaminy A w wątrobie u dzieci zależnie od wieku:

niemowlęta do 4 tyg.	17	jedn. m. na 1 g świeżej substancji
niemowlęta do 3 mies.	14	„
od 9 do 18 mies.	73	„
do 3 lat	99	„

W przebiegu dłużej trwających chorób u dzieci, ci sami autorzy znaleźli znacznie mniejsze rezerwy witaminy A w wątrobie, a mianowicie (w jednym gramie substancji świeżej):

w gruźlicy	140	jedn. międzynarodowych
w odrze	110	„
w zapaleniu płuc	78	„
w róży	68	„
w stanach zakaźnych	47	„
w chorobie serca	15	„

Espy i Chevalier określają zawartość witaminy A w wątrobie u człowieka dorosłego zdrowego na 100—1500 jedn. m. w 1 g. W przebiegu ciężkich schorzeń rezerwy wg Moore'a przedstawiają się następująco:

choroby narządów krwiotwórczych	130	jedn. m.
choroby żołądka i dwunastnicy	110	„
gruźlica i choroby kobiece	96	„
kiła	95	„
zapalenie wsierdzia zakaźne	90	„
rozstrzenie oskrzeli	80	„
zapalenie nerek i otrzewnej	75	„
choroby jelit	74	„
zapalenie płuc	63	„
ropniaki opłucnej	60	„
choroby zakaźne	51	„
zapalenie nerek przewlekłe	25	„
marskość wątroby	10—20	„
marskość wątroby łącznie z innymi schorzeniami	3—4	„

Z wyżej przytoczonych danych widzimy, w jakim stopniu wyczerpują się rezerwy witaminy A w ustroju i że zależą one w dużym stopniu od stanu miąższu wątroby. Niektórzy autorzy wskazują na układ siateczkowo-śródbłonkowy i na komórki Kupfera w wątrobie jako na miejsce odkładania się witaminy A. Uszkodzenie tego układu uniemożliwia odkładanie się rezerw lub przyśpiesza wyczerpanie się zapasów (stany zakaźne, narkoza).

Pomiędzy poziomem witaminy A we krwi, a zawartością tego czynnika w wątrobie istnieje pewna równoległość, o czym świadczą wyżej przytoczone badania Wendta i Moore'a.

Wszyscy autorzy zgodnie twierdzą, iż najbardziej odpowiednim sposobem pokrycia zapotrzebowania witamin jest dostarczanie pokarmów, obfitujących w ten czynnik. Pod tym względem tran należy postawić na pierwszym miejscu. Przez podawanie tranu dzieciom w miesiącach zimowych i stwarzanie tą drogą rezerw witaminowych, możemy skutecznie zapobiec stanom niedoboru witaminy A i jego groźnym następstwom.

Czystą witaminę w postaci preparatów fabrycznych, jak *Cresavit, Vogan* należy rezerwować dla wypadków ostrego niedoboru lub zmniejszonej tolerancji pokarmów (choroby gorączkowe). Stosując witaminę w czystej postaci, wysoko stężoną, musimy zawsze pamiętać, iż tą drogą łatwo możemy wyrównać niedobór witaminy, a nawet zwiększyć jej rezerwy w ustroju, lecz także możemy zakłócić równowagę pomiędzy poszczególnymi witaminami lub hormonami, co może mieć niepożądane następstwa.

Obawa tzw. hiperwitaminozy, jeżeli w ogóle wchodzi w rachubę, to tylko przy stosowaniu witaminy w czystej postaci, nigdy zaś przy podawaniu pokarmów, w których różne witaminy występują w naturalnych zespołach, dla ustroju nieszkodliwych.

Stany hiperwitaminozy były dotąd obserwowane tylko u drobnych zwierząt doświadczalnych, np. u świnek morskich. Przez podawanie zbyt dużych dawek witaminy A *(Cresavitu, Voganu)* liczni badacze, jak Sunghata, Collazo, z polskich autorów doc. Przeździecka z Wilna stwierdzili u szczurów szereg objawów chorobowych, jak zahamowanie wzrostu, troficzne zmiany skóry, wypadanie sierści, chód spastyczny, obrzęki kończyn, *exophtalmus*, zaburzenia w przyswajaniu cholesteryny, zmiany patologiczne w układzie nerwowym, w wątrobie, w nerkach, w narządach rozrodczych, w kościach. Zależnie od stopnia zatrucia i wysokości dawek, zwierzęta ginęły po pewnym czasie.

Dawka toksyczna dla myszy wynosiła 5000 jedn. m. Cresavitu dziennie, ogólna dawka 15.000—50.000 jedn. m. Należy jednakże zaznaczyć, że u większych zwierząt, ani u człowieka dotąd nie widziano stanów hiperwitaminozy A, może dlatego, że nie osiągnięto tak wysokich dawek w stosunku do wagi ciała, jak u myszy. Toteż w praktyce klinicznej, jak dowodzą badania Wendta, obawa hiperwitaminozy zdaje się nie istnieje. Z badań tegoż autora wynika, że ustrój ludzki posiada pewne mechanizmy, regulujące przyswajanie witaminy A i jej poziom w płynach ustrojowych. Stwierdzono mianowicie, przy nadmiernym podawaniu witaminy A, jej gromadzenie się w wątrobie, poziom jej w surowicy krwi początkowo wzrasta, aż do pewnego punktu, którego już przekroczyć nie można. Wendt wyraża przypuszczenie, że istnieje pewien mechanizm regulujący nie tylko przemiany karotenu na witaminę A, lecz i odwrotnie, przerabiający witaminę A na karoten, postać biologicznie nieczynną.

Istnieje jeszcze trzecia możliwość, wydalanie nadmiaru witaminy A na zewnątrz. Wydalanie karotenu z kałem jest uważane za zjawisko normalne, natomiast wydalanie witaminy A z kałem u ludzi zdrowych dotyczy tylko minimalnych ilości; przy podawaniu nadmiernych dawek witaminy, wydalanie z kałem może dochodzić do 1.000 jedn. Lovibonda, czyli 0,25 mg. W innych wydzielinach witaminy A nie stwierdzono. Według Steppa przy podawaniu czystego Voganu do 96.000 j. m. dziennie u dorosłych i 72.000 j. m. u dzieci, nie znaleziono witaminy A ani w kale, ani w moczu. Nawet w chorobach gorączkowych nie stwierdzono obecności witaminy A w moczu. W raku i gruźlicy wykazano ją jednak, co się tłumaczy uszkodzeniem wątroby i nerek (Schneider i Weygand).

Aczkolwiek zdania autorów są nieco rozbieżne, możemy jednak przyjść do wniosku, iż ustrój ludzki tylko w małym stopniu wydziela witaminę A w stanie niezmienionym; witamina ta rozkłada się i zużywa głównie drogą reakcyj chemicznych, których natury bliżej nie znamy.

Jest jeszcze jedno ważne zagadnienie, mianowicie stosunek witaminy A do innych witamin lub do hormonów. Dotąd sprawa została tylko częściowo wyjaśniona w stosunku do witamin C i D oraz do hormonu tarczycy — tyroksyny.

Pomiędzy witaminami A i D istnieje antagonizm w tym znaczeniu, że nadmiar jednego czynnika może być zwalczany przez podawanie drugiego. Ten sam stosunek zachodzi pomiędzy czynnikami A i C; przez jednoczesne podawanie witaminy C można zapobiec hiperwitaminozie A.

Z tych spostrzeżeń wynika, że ustrój dąży do utrzymania pewnej równowagi pomiędzy witaminami.

Pomiędzy witaminą A i hormonem tarczycy — tyroksyną, także stwierdzono antagonizm; objawia się on w stopniu przyswajania; wydzielina tarczycy przyśpiesza przyswajanie, witamina A — hamuje. Dzięki temu antagonizmowi nadmiar tyrok-

syny w ustroju może być zwalczany za pomocą witaminy A; ta własność witaminy A została wyzyskana w celach leczniczych. Wendt stosował Vogan w chorobie Basedowa (3 razy dziennie po 30 kropel), otrzymywał obniżenie podstawowego spalania i przyrost na wadze. Tenże autor stosował Vogan u osobników z upośledzonym odżywianiem w celu leczenia tuczącego — osiągał również przyrost wagi, lecz nie we wszystkich przypadkach. Hryniewiecki z Warszawy stosował Cresavit (2 razy dziennie po 10 kropel) w przypadkach nadczynności tarczycy, stwierdził przy tym spadek ciśnienia krwi i obniżenie podstawowego przyswajania (około 12%).

Wielu badaczy zajęło się wyjaśnieniem wpływu witaminy A na odporność ustroju. Istnieje obszerne piśmiennictwo dotyczące tego zagadnienia. Zdania badaczy pod tym względem są podzielone: jedni przyznają czynnikowi A bezpośredni wpływ na odporność (Yodkin, Lambert), drudzy przypisują mu wpływ pośredni (przez nabłonki) (Willstaedter, Gerd, Euler). Za pierwszym poglądem przemawiają liczne spostrzeżenia, poczynione na zwierzętach doświadczalnych, u których w stanie czystej awitaminozy A stwierdzono obniżenie się odporności ogólnej na zakażenie; przez podawanie witaminy A odporność wracała do normy. König i Sebesta badali to zjawisko u dzieci chorych na błonicę. Przez podawanie Voganu w ciągu kilku dni udało się im podnieść poziom antytoksyn we krwi 2—3-krotnie. Pewna rozbieżność zdań i brak w tej dziedzinie jednolitych wyników daje się wytłumaczyć brakiem uzgodnionych metod badania. W każdym razie zdaje się przeważać pogląd, iż witamina A wywiera bezsprzecznie korzystny wpływ na odporność ustroju i przebieg zakażenia, lecz tylko do chwili nasycenia ustroju i wyrównania niedoboru. Dalsze podawanie czynnika A zdaje się nie wpływa już na podnoszenie odporności. Dzieci normalnie odżywiane, które dodatkowo otrzymywały Vogan, nie wykazywały większej odporności, czy mniejszej zachorowalności, niż dzieci jedynie prawidłowo odżywiane (Frank).

Czyniono także próby wyjaśnienia wpływu witaminy A na narządy krwiotwórcze. Badania są w toku. Dotychczas jedynie wiemy, że czynnik A wpływa dodatnio na zwiększenie się liczby trombocytów, jeżeli ich poziom był obniżony.

W przebiegu niedokrwistości Biermera stwierdzono spadek poziomu karotenu i witaminy A, lecz podawanie tego czynnika nie wpływa leczniczo na przebieg schorzenia.

Boller leczył 40 przypadków schorzeń żołądkowo-jelitowych przez podawanie Voganu (3 razy dziennie po 4 tabl.), dolegliwości żołądkowe ustępowały, biegunka się wstrzymywała, łaknienie wzmagało się. Zauważono przy tym przyrost wagi. Vogan był stosowany przy wrzodach żołądka, dwunastnicy, w *colitis ulcerosa*. Wyniki były zachęcające.

Batzner stosował Vogan w przypadkach czyraczności, wydawało mu się, że działa w małych dawkach skutecznie.

Stocker wyleczył *keratitis superficialis* przez podawanie Voganu (po 10 kropel dziennie): przypadki takie nie poddawały się dotąd zwykłemu leczeniu.

W chorobach narządów moczowo-płciowych były również czynione próby stosowania witaminy A. O'Conor i Higgens obserwowali korzystny wpływ na przebieg kamicy nerkowej. Bakáks z Pesztu leczył z dobrym wynikiem *fluor virginalis (non gonorrhoicus)* za pomocą vagovitanu w pałeczkach, który zawiera witaminy A i D (leczenie tylko miejscowe).

U nas, w Szpitalu Anny-Marii witamina A znajduje szerokie zastosowanie.

Tran otrzymują wszystkie dzieci, które potrzebują i mogą pić tran. W tych przypadkach, gdzie chodzi o szybkie wyrównanie niedoboru witaminy A lub gdzie istnieje obawa wyczerpania się rezerw, np. w przebiegu cięższych i dłuższych chorób gorączkowych, stosuje się preparat Cresavit firmy Spiess.

Cresavit zawiera 25.000 j. m. w 1 cm^3. Dzieci dobrze znoszą ten preparat. Najczęściej stosujemy Cresavit w przebiegu ropniaków opłucnej, w zapaleniu płuc i opłucnej, w przebiegu kokluszu, w durze brzusznym, czerwonce, w wypadkach ciężkiej płonicy i błonicy, poza tym w różnych stanach wycieńczenia ustroju. Na Oddziale Chirurgicznym maść tranowa wg Löhra znalazła szerokie zastosowanie do opatrunków źle gojących się, atonicznych ran. Wyniki lecznicze, osiągnięte w wyżej przytoczonych schorzeniach są zwykle dobre. Stan ogólny dzieci poprawia się, wzmaga się łaknienie, przybywa na wadze, znikają skórne objawy awitaminozy, jak nadmierna suchość skóry, brak połysku i suchość włosów, ubytki śluzówki w kącikach warg. Rany atoniczne prędzej się goją.

Resumując doświadczenie wyżej przytoczonych autorów oraz nasze własne spostrzeżenia, możemy stwierdzić, iż witaminę A należy uważać za potężny czynnik leczniczy i zapobiegawczy. Nie wolno nam jednak zapominać, że witamina A nie jest jedynym czynnikiem, decydującym o żywotności tkanek ustrojowych, że w chorobach zakaźnych nadmiernie zużywa się nie tylko witamina A, lecz także inne witaminy, że wreszcie w praktyce klinicznej rzadko spotykamy się z przypadkami czystej awitaminozy A.

Pomimo to, jednak znajomość obrazu czystego niedoboru witaminy A łącznie z całym mechanizmem jego powstawania, posiada dla lekarza praktyka wielkie znaczenie, albowiem ułatwia mu orientację w zawiłych obrazach chorobowych oraz wskazuje drogę dla bardziej celowego leczenia.

Piśmiennictwo

Parnas: Chemia fizjologiczna. T. I i II. — Stepp, Kühnau i Schroeder: Witaminy i ich zastosowanie w klinice. — Łowcki i Brejtman: Farmakoterapia kliniczna. — Progulski: Witaminy i awitaminozy. (Choroby dzieci, podr. pod red. prof. Jasińskiego i Michałowicza). — Holt: Choroby niemowląt i dzieci. T. I. — Parnas: Dietetyka. — H. Rudy: Vitamine und Mangelkrankheiten. — Willstaedt: Klin. Woch. 1935. — Wendt: Klin. Woch. 1935. — Jusatz: Dtsch. Med. Woch. I. 1934. — Brugsch: Klin. Woch. 1935. — Schneider und Widmann: Klin. Woch. 1935. — Van Eekelen: Klin. Woch. 19. — A. Frank: Monatschr. f. Kinderheilk. 1935, 1936. — Hryniewiecki: Nowiny Lekarskie. 1937. — Notatki terapeutyczne. Medycyna. 1937. — König i Sebesta: Arch. f. Khlk. T. 106. — Boller: Wien. Klin. Woch. 12, 1938. — Lindquist: Klin. Woch. 1937. — Löhr: Wundheilung. Leipzig, 1937. — Przeździecka: Biologia Lek. 1936.

Dr Samson BIRKENFELD Iwanie-Puste

Gruźlica a grupy krwi

Określenie krwi sposobem serologicznym ma wielkie znaczenie dla spraw fizjologicznych, tak jak oznaczenie grupy krwi związanej z konstytucją ma znaczenie dla przebiegu choroby i ułatwia rozpoznanie. Ograniczając się jedynie do składników krwi, jak surowicy, czerwonych i białych ciałek oraz płytek Bizzozera, oceniamy własności surowicy i czerwonych ciałek, które zdają się odgrywać największą rolę przy oznaczaniu biochemicznych własności krwi i określają grupy krwi za pomocą izoaglutynacji i izolizy. Oznaczenie grupy krwi następuje więc dzięki właściwości surowicy jednego osobnika, która w zetknięciu z czerwonymi ciałkami drugiego powoduje aglutynację krwinek. Ów proces prowadzi do następujących cech krwi, które dają się uformować w cztery grupy (wedle Pugliese).

Grupa krwi Lp	Znak	%	Surowica	Czerwone krwinki
1	O	45	Aglutynuje krwinki drugiej, trzeciej i czwartej grupy. Posiada aglutyniny α i β.	Nie są aglutynowane przez żadne surowice i nie posiadają aglutynogenu O.
2	A	40	Aglutynuje krwinki trzeciej i czwartej grupy. Posiada aglutyninę β.	Są aglutynowane przez surowicę pierwszej i trzeciej grupy. Posiadają aglutynogen A.
3	B	10	Aglutynuje krwinki drugiej i czwartej grupy. Posiada aglutyninę α.	Są aglutynowane przez surowicę pierwszej i drugiej grupy. Posiadają aglutynogen B.
4	AB	5	Nie aglutynuje żadnych krwinek. Nie posiada aglutynin.	Są aglutynowane przez surowicę pierwszej, drugiej i trzeciej grupy. Posiadają aglutynogeny A i B.

Podobny podział surowicy na α i β oraz krwinek na A i B przedstawia się również przy izolizie, w którym to zjawisku krwinki jednego osobnika ulegają hemolizie w surowicy drugiego. Wprawdzie podział cech i grup zjawisk aglutynacji i izolizy jest podobny, ale Graham i Grafe, studiując 99 wypadków, wykazali brak tożsamości w tych zjawiskach w niektórych wypadkach, co najprawdopodobniej zależne jest od jakości surowicy lub krwinek (niedojrzałe-przestarzałe). Wspomniani autorzy badając 21 przypadków gruźlicy, zdołali np. tylko w jednym wykazać zgodność izolizy z aglutynacją.

Aglutynogen jest własnością czerwonych krwinek, nie jak aglutynina, która jako czynnik aktywny określa zdolność organizmu, zależnie od warunków, w jakich się ten znajduje. Twierdzenie to tym bardziej jest uprawnione, jeśli się zważy, że cechy A i B zostają przekazane dziedzicznie i występują w ustroju od urodzenia, kiedy cechy α i β charakteryzują grupę krwi dopiero w pierwszych miesiącach życia. W dalszym ciągu biorąc pod uwagę wartość aglutynin, która odpowiada wartości antyciał, z których współczynnik tak pierwszych, jak i drugich wzrasta w przebiegu choroby zakaźnej, zrozumiemy wahanie się zjawiska izoaglutynacji i użytkujemy je dla rokowania w chorobie. Gedda na podstawie tego wykazał:

niski współczynnik izoaglutynacji: w białaczce, przy nowotworach i ziarniakach;

wahanie się współczynnika: w chorobach zakaźnych przewlekłego charakteru (gruźlica, gościec, zimnica);

wysoki współczynnik: ostre choroby zakaźne.

*

Przystępując do omówienia gruźlicy pomijamy tu wszelkie warunki sprzyjające rozwojowi tej choroby i ograniczymy się tylko do związku między grupami krwi a gruźlicą. Wprawdzie i autorzy badań mogą być podzieleni na grupy w zależności od ich poglądów, ale to nie przeszkodzi omówieniu wyników i badań.

Lattes w swej pracy „Indywidualność krwi" podaje następującą tabelę rosyjskich autorów:

Autorzy	Nr bad.	O	%	A	%	B	%	AB	%
Avdeiewa-Grizewicz	500	105	21.0	202	40.5	153	30.5	40	8.0
Paczkow-Agte	281	62	22.0	104	37.0	60	21.4	55	19.6
Popow	160	50	31.0	30	19.0	60	37.5	20	12.5
Alperin	467	153	32.8	181	38.8	94	20.2	39	8.2
Bessiedin	596	147	24.7	228	38.2	153	25.7	68	11.4
Berlin Biskin	856	298	34.8	313	36.5	188	21.9	57	6.6
Brewdo	222	60	27.0	76	34.2	75	33.9	11	4.9

W zestawieniu tym daje się zauważyć przewaga zakażeń w grupie A.

Ernst na 200 wypadków i Groetschel na 2.603 znaleźli:

		O	A	B	AB
Ernst	200	6.5	42.0	24.0	27.5
Groetschel	1003	7.7	41.2	19.0	32.1
Groetschel	1600	7.0	39.7	18.0	35.1

Również tu daje się zauważyć przewaga grupy A.

Wedle Alperina wynika:

		O	A	B	AB
Gruźlica łagodna	176	36.3	34.0	20.7	19.3
Gruźlica średnia	119	31.1	41.2	18.6	19.1
Gruźlica złośliwa	72	22.9	48.6	20.2	6.3

Wyniki Sale'go:

Gruźlica łagodna	67	47.76	43.28	9.05	
Gruźlica średnia	74	44.59	44.59	5.40	5.40
Gruźlica złośliwa	59	50.84	38.98	5.08	5.08

U Alperina w grupie O przeważa forma łagodna, a w grupie A górują formy złośliwe. Wedle Sale'go O i A wykazują małą różnicę ilościową. Ogólnie nie uwidacznia się szczególna przewaga w żadnej grupie.

Wyniki Decastello-Sturli, Grafe-Graham i Cavalieri są następujące:

		O	A	B	AB
Decastello-Sturli	20	55.0	20.0	25.0	—
Grafe-Graham	21	76.19	9.52	9.52	4.76
Grafe-Graham	41	65.85	14.63	17.07	2.45
Cavalieri	24	20.83	58.33	12.50	8.33

U pierwszych dwóch autorów znajdujemy przewagę w O, u ostatniego w A

Pochi, studiując 418 wypadków i licząc się z usposobieniem dziedziczności, znajduje przewagę w A.

	O		A		B		AB	
418	96	22.9	261	62.4	19	4.6	42	10.0

Powyższe 418 przypadków w zależności od charakteru przebiegu choroby przedstawiały się:

	A	O	AB	B
Tbc. miliaris	7	—	2	—
Tbc. nod. apic.	14	29	4	2
Tbc. typ Assman-Bedeker	21	6	1	—
Tbc. incipiens, lobitis	21	12	1	3
Tbc. pneumonia caseosa	14	3	—	1
Tbc. cavitaria	90	5	18	7
Tbc. postcavitaria	81	4	11	5
Tbc. pleuritis	4	18	2	1
Tbc. cortico pleuritis	2	19	1	—
Haemoptoe	8	5	12	4

W grupie A przeważają formy poważne, mniej poważne natomiast w O. Poza tym AB wykazuje skłonność do form połączonych z krwotokami płucnymi.

Tagliaferro na 628 przypadków przedstawia:

O	246	39.1%
A	260	41.4%
B	88	14.0%
AB	34	5.4%

A niewiele wyższe jest od O. Stosunkowo wielka różnica zachodzi między B i AB.

Przebieg tych przypadków przedstawia się:

	O	A	B	AB
Tbc. miliaris	—	12	—	—
Tbc. fibro-ulcerosa cavitaria	36	197	30	6
Tbc. fibrosa	119	26	32	12
Tbc. apical.	30	8	8	8
Tbc. pleuritis limfac.	28	6	8	3
Tbc. gruczołów wnękowych	24	8	6	5
Tbc. narządów płciowych	9	3	4	—
Wypadki śmiertelne	22	46	6	—

Także ten autor, zgodnie z poprzednim, i opierając się na historii klinicznej i rodzinnej stwierdza pewną skłonność grupy A do gruźlicy. W rzeczywistości grupa A przedstawia najwięcej groźnych i śmiertelnych wypadków. Grupa O natomiast przedstawia więcej wypadków o przebiegu przewlekłym. Leczenie niewykazało żadnej zmiany w strukturze biochemicznej krwi.

De Paoli otrzymał następujące wyniki:

	O	%	A	%	B	%	AB	%
Gruźlica ogólna	114	44.7	94	37.2	36	14.1	11	4.3
Gruźlica płuc	55	50.92	34	31.48	12	11.11	7	6.48
skłonności skler.	29	53.70	16	29.60	6	11.11	3	5.50
post. przewl.	21	56.70	9	24.30	4	10.8	3	8.1
post. zakaźne	5	29.40	9	52.90	2	11.7	1	5.8
Gruźlica pozapłucna								
ogólnie	59	40.1	60	40.80	24	16.30	4	2.70
progresywnie	9	23.07	19	48.70	9	23.07	2	5.10

Uwidacznia się tu przewaga grupy O w postaciach przewlekłych, zaś grupy A w postaciach toksycznych i pozapłucnych.

We Włoszech np. Hirszfeld i Gubani wykazali przewagę grupy O w sprzeczności z cyframi Violi, który stwierdził przewagę grupy A. Z innych Świder na 6.000 chorych wyróżnił grupę A. Dujarric i Kossowicz wyróżnili w czwartej grupie postacie hemoptoiczne. Natomiast Sartorio, Halló i Leonard nie widzą stosunku między gruźlicą a grupami krwi. Lovaglio i Aloigi wyszczególniają grupę O, zaś Perkel i Israelson przedstawiają ostatnie dwie grupy jako najbardziej narażone na zakażenie.

Widzimy więc, jak różne są zdania i poglądy różnych uczonych. Biorąc pod uwagę w niżej podanym zestawieniu wyniki badań wspomnianych autorów, można będzie oznaczyć jakość stosunku danej grupy do prątków Kocha. Dołączamy wyniki tych, którzy badali stosunek do innych chorób.

		O	A	B	AB
Gruźlica ogólna:					
Cavalieri	24	20.83	58.33	12.50	8.33
Cubani	1500	45.6	40.46	10.6	5.33
De Castello	20	55.0	20.0	25.0	
De Paoli	255	44.7	37.20	14.10	4.30
Diamantopoulos	13	38.5	46.0	15.3	
Grafe i Graham	21	76.19	9.52	9.52	4.76
Grafe i Graham	41	65.85	14.63	17.07	2.43
Hirszfeld	500	47.2	38.0	11.0	3.8
Lattes (aut. ros.)	3082	28.4	36.8	25.4	9.4
Monreau	250	48.0	40.4	9.2	2.4
Rubaschkin-Leisermann	10000	11.83	15.3	16.14	15.4
Tagliaferro	628	39.1	41.4	14.0	5.4
Vernetti	70	44.2	40.0	8.5	8.5
Viola	1070	36.7	46.0	11.6	5.7
Gruźlica skórna:					
Diamantopoulus	14	44.5	45.5		9.0
Pinetti	41	55.97	29.40	12.20	3.43
Gruźlica pozapłucna:					
De Paoli	147	40.10	40.80	16.30	2.70
Średnia:		45.14	37.84	12.47	4.96

Porównamy obecnie wyniki średniej z procentowością grup krwi u ludzi w ogóle i można będzie stwierdzić, czy odpowiednia grupa wykazuje istotnie skłonności do gruźlicy:

	% ogólna	% gruźlicza
O	45.0	45.14
A	40.0	37.84
B	10.0	12.47
AB	5.0	4.96

Widzimy z tego zestawienia, że każda grupa jest proporcjonalnie dotknięta w stosunku do jej procentowości wśród ludności. Nie są to dane orzekające z pewnością, ale usprawiedliwiające wątpliwość związku między strukturą biochemiczną krwi, a chorobami gruźliczymi.

Współczynnik biochemiczny Hirszfelda $\frac{A + AB}{B + AB}$ nie zmieni powyższego orzeczenia. Wspomniany współczynnik gruźlicy wynosi 2.3, podczas gdy współczynnik narodowościowy wynosi 1.05—6.07. Musimy zaś pogodzić te wyniki i orzec, że jeśli współczynnik gruźlicy zbliżony jest do wartości średniej współczynnika narodowościowego, to i w tym wypadku grupa krwi nie jest warunkiem sprzyjającym zakażeniu gruźlicą, a wyniki niektórych danych uważać należy za przypadkowe.

Piśmiennictwo

Moureau: Comp. Rend. Soc. de Biol. 1934. CXVII. 228. — Diamantopoulus: Dtsch. Med. Woch. 44. 1928. — Hirszfeld: Kl. Woch. 2034, 1924. — Vernetti: Medicina del Lavoro. 490, 1930. — Gedda: Minerva Medica. 453, 1933. — Tagliaferro: Minerva Medica. 931, 1937. — Grafe u. Graham: Münch. Med. Woch. 2257, 1911. — De Paoli: Lotta contro la tbc. 494, 1932. — Rubaschkin-Leiserman: Ose-Rundschau. 1929 9. — Mino: Riforma Med. 101. 1924. — Fochi: Rinascenza Medica. 717, 1934. — Lattes: Individualità di sangue nella biologia, clinica e medicina legale. 1934. — Pugliese: Ftisiologia. 1935. — Sale: Gruppi ematici e predisposizione alla tbc. 1927.

Nowe środki lecznicze

Dr Janusz SKÓRSKI Warszawa
B. asyst. Państw. Szpit. św. Łazarza w Krakowie.
Zastępca dyrektora Szpitala w Turce n./Str.

Syntetyczna witamina C a gojenie się ran

Jest rzeczą znaną, że schorzenia chirurgiczne, zabiegi i sama narkoza powodują w ustroju zwiększone zapotrzebowanie witaminy C. Potwierdzają to Lauber, Dumke, Patzschke, Bersin, Naftziger i inni.

Ustrojowi dostarczamy witaminy C, spożywając jarzyny: szpinak, zielony groszek, rzeżuchę, rabarbarum, oraz owoce: pomarańcze, cytryny, winogrona, pomidory i inne — lub sztucznej przez stosowanie specjalnej diety, albo przez zażywanie kwasu askorbinowego uzyskanego syntetycznie.

Zwróciłem uwagę na wpływ witaminy C na gojenie się ropiejących ran brzucha w czasie obserwacji wielkiego materiału Oddziału II Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie, kiedy ciężko chorzy otrzymywali *Redoxon*. Z materiału tego jednak nie mogłem skorzystać z przyczyn ode mnie niezależnych. Zapoznany z tym tematem przeprowadziłem kilka dalszych obserwacyj w czasie zastępstwa dyrektora Szpitala Powszechnego w Turce n./Str.

Zawartość witaminy C w ustroju przejawia się w sokach tkankowych, gdzie oznaczamy ją metodami chemicznymi, w płynach i wydalinach ustrojowych, np.: w płynie mózgowo-rdzeniowym lub w moczu, metodami mikrochemicznymi np.: w preparacie z nadnercza, gdzie w przypadku obfitości witaminy C roztwór soli srebrowych daje straty, jest to metoda Giroud-Leblonda, wreszcie sposobem biochemicznym Rottera, który w 10 minutach uzyskiwał odbarwienie wodnego roztworu dwuchlorofenolo-indofenolu podanego wśródskórnie.

Przy oznaczaniu stosowano tzw. II sposób miareczkowania witaminy C w płynach biologicznych, a mianowicie odmierzano do małej, porcelanowej zlewki 10 cm³ świeżo przyrządzonego roztworu jednej tabletki barwika na 100 cm³ wody przekroplonej i zakwaszano 3 kroplami stężonego kwasu octowego, uzyskując zabarwienie czerwone.

Mocz badany wlewano z biurety kroplami do uzyskanego i odmierzonego w powyższy sposób roztworu barwika. Po uzyskaniu w zlewce odbarwienia odczytywano zużytą ilość moczu.

Takie postępowanie pozwoliło na wyróżnienie dwóch kategoryj moczów uzyskanych od chorych:

W I kategorii zużywano 8 cm³ moczu na odbarwienie lub w ogóle mocz się nie odtleniał. Mocz taki zawierał poniżej 10/8, czyli 1.25 mg % ciała redukującego.

W tych wypadkach podawano na raz 6 tabletek Redoxonu i mimo takiego obciążenia jeszcze używano około 6,5 cm³ moczu. Mocze takie zawierały 10/6.5, czyli 1,54 mg % kwasu askorbinowego. W grupie tej stwierdza się znaczną hipowitaminozę.

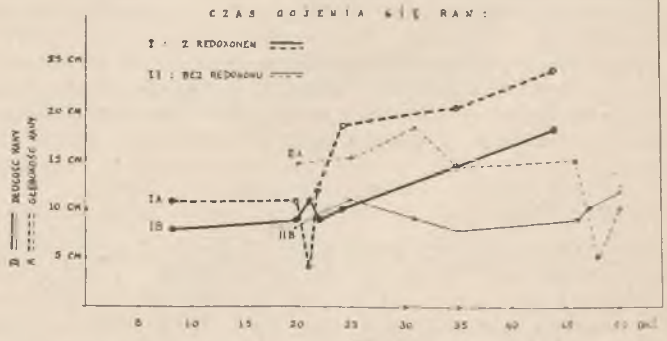
W II kategorii zużywano około 3 cm³ moczu na odbarwienie odczynnika, co dowodzi już znacznej zdolności redukowania. Mocz taki zawiera 10/3, czyli 3.33 mg % ciała redukującego. Jeżeli w takich przypadkach podawano na raz 6 tabletek Redoxonu, to wystarczało parę kropel moczu na odbarwienie odczynnika, np. 1,0 cm³ lub 0,5 cm³, co równa się 10 mg % lub 20 mg % kwasu askorbinowego.

Badania przeprowadzono na chorych w celu zorientowania się:

1) czy i jaki skutek odnosi podawanie Redoxonu w przypadkach długo ropiejących, pooperacyjnych ran brzucha.

2) jaki jest stosunek poziomu zawartości kwasu askorbinowego w moczu do czasu ich gojenia.

Ad 1). Zebrano materiał składający się z możliwie podobnych przypadków. Przede wszystkim brano pod uwagę ostre zapalenia wyrostka robaczkowego z przebiciem, ropnie okołokątnicze, dalej zranienia jelita grubego, które po zabiegu operacyjnym, wskutek wysączkowania i drenowania przedstawiały obraz wielkiej ropiejącej rany brzucha, często połączonej z przetoką kałową.



Ryc. 1

Badanie bakteriologiczne ropy w 2 przypadkach stwierdziło obecność pałeczki okrężnicy, w reszcie przypadków paciorkowce i gronkowce białe.

Na materiale uzyskanym notowano długość szeroko ziejącej rany, jej głębokość według długości drenu i obserwowano przebieg gojenia i czas jego trwania.

Krzywa I (ryc. 1) przedstawia długość i czas gojenia ran w 7 przypadkach leczonych Redoxonem, krzywa I kreskowana głębokość tych ran.

Krzywa II (ryc. 1) na wykresie niższa, zaczynająca się 20 dnia, przedstawia długość ran i czas ich gojenia, w drugich 7 przypadkach leczonych bez zastosowania Redoxonu. Krzywa przerywana II oznacza głębokość tych ran.

Z porównania tych wykresów widać, że rany zaznaczone krzywą I, ciągłą i przerywaną i zaznaczone krzywą II (bez Redoxonu), chociaż o podobnych wymiarach lub mniejszych, ulegały wygojeniu w czasie dłuższym.

Ad 2). Odpowiedź na drugie pytanie przedstawia znaczne trudności. Lauber np. ostrzega, że jedynie obciążeniowa metoda oznaczania kwasu askorbinowego w moczu jest racjonalna. Według Harrisa i Raya podaje się zwierzętom przez parę dni 100 mg kwasu askorbinowego dożylnie i uzyskuje się stały poziom w moczu, a potem wykonuje doświadczenia powodujące zmniejszenie lub zwiększenie ilości wydzielanego kwasu askorbinowego w moczu z 24 godzin. W takich warunkach wydziela się z moczem 80% do 90% wprowadzonego Redoxonu. Griebel znajdował przynajmniej 50%. W warunkach szpitalnych i to w ostrych przypadkach, gdy chorego natychmiast kładzie się na stół operacyjny, tak ścisłe postępowanie jest prawie niemożliwe. Oznaczanie kwasu askorbinowego bez obciążenia jest nie wystarczające, również dlatego, że i inne ciała zawarte w moczu, jak np. glutation, cysteina, posiadają własności redukujące. Kwas askorbinowy w moczu oznaczano po części z dnia lub z nocy i obliczano jego ilość w mg % w 6 do 8 godzin po podaniu, w tym czasie bowiem stężenie wydzielanego kwasu askorbinowego w moczu jest największe. Sposób ten, jakkolwiek podawany przez wielu autorów, nie jest tak dokładny, jak oznaczanie w moczu przez całą dobę.

Najpierw oznaczałem właściwości redukujące moczów pochodzących od ciężko chorych zaraz po zgłoszeniu się ich do szpitala, liczby wypadały przeważnie małe lub równe 0, co zgadza się z badaniami Widenbauera i Vielersa, czasem dochodziły jednak do 3,33 mg %. Następnie podawałem 6 tabletek Redoxonu, które odpowiadały 300 mg kwasu askorbinowego. Taka dawka przeważnie niewiele podnosiła lub wcale nie podnosiła poziomu jego w moczu, a to pozwalało już na rozpoznawanie hipowitaminozy.

Pomiędzy 5 a 10 dniem oraz 10 i 15 dniem, w którym rany były największych rozmiarów, podawano 3 razy dziennie po 2 tabletki Redoxonu z kolei przez 3 dni, ogólna ilość 1000 mg kwasu askorbinowego w dwóch okresach (razem 2000 mg). Zwykle nie uzyskiwano takiego podniesienia się poziomu kwasu askorbinowego w moczu, jakiego można było się po takiej dawce spodziewać, zatem występowało widocznie zatrzymanie w ustroju witaminy i zmniejszenie stopnia hipowitaminozy, a w obrazie klinicznym szybsze postępy w gojeniu.

Stwierdzono dalej, że w przypadkach wysokiego poziomu kwasu askorbinowego w moczu, zwłaszcza w pierwszym dniu oraz podnoszeniu się jego choćby w małym stopniu, podawanie Redoxonu w późniejszych dniach prowadzi do skrócenia czasu gojenia.

Mimo trudności w ocenieniu wyników i pewnych nieścisłości w oznaczaniu klinicznego stanu rany i postępów w jej gojeniu, mogę jednak powiedzieć, że:

Redoxon usuwa lub przynajmniej zmniejsza w czasie gojenia się ran hipowitaminozę, istniejącą już u ciężko chorych i operowanych.

Skraca czas gojenia wielkich, długo ropiejących ran brzucha.

Istnieje pewna zależność pomiędzy poziomem kwasu askorbinowego w moczu a czasem trwania gojenia w tym sensie, że utrzymanie poziomu, a zwłaszcza podniesienie go skraca czas gojenia.

Piśmiennictwo

Bérard-Dargent: Journ. Chir. T. 49. Nr 4, p. 598, 1937. — Griebel: D. med. Woch. Nr 5. S. 147. 1938. — Geissendoerfer: Arch. f. kl. Chir. B. 189. S. 276. 1937. — Hasselbach: wg Ganszera: Pol. Gaz. Lek. Nr 6. 1939. — Lauber: Arch. f. kl. Chir. B. 189. S. 282. 1937. — Lauber-Dumke-Patzschke: Zeitschr. exp. Med. B. 102. H. 1. 1938. — Lauber-Bersin-Naftziger: Kl. Woch. S. 1272. 1937. — Messerli-Heyman: Revue d'Hygiène. Nr 1. p. 20. 1938. — Rotter: Wien. kl. Woch. Nr 7. S. 205. 1938. — Vielers: wg Ganszera: Pol. Gaz. Lek. Nr 6. 1939. — Wiedenbauer: D. med. Woch. 1938.

Dr Izydor HIRSCHHORN. Sekundariusz Oddziału: Lwów

Narkoza dożylna w ginekologii i położnictwie

Z Oddziału Położniczo-Ginekologicznego Szpitala im. Lazarusa we Lwowie
Prymariusze: Dr M. Rappaport i Dr O. Finsterbusch

Od szeregu miesięcy stosujemy na naszym Oddziale prawie zawsze przy operacjach dłużej trwających narkozę dożylną 10% roztworem Sennarcol-natrium, odbiegając od tej zasady jedynie w tych przypadkach, gdzie warunki anatomiczne nie zezwalają nam na wykonanie zastrzyku dożylnego (dotyczy to przede wszystkim kobiet otyłych).

Hollenbach z Hamburga podaje, że istnieją osobnicy, którzy absolutnie nie reagują na narkozę dożylną i w takich przypadkach lepiej jest narkozę dożylną przerwać, aniżeli wprowadzić dawkę prawie toksyczną dla ustroju, zwłaszcza że nie wiemy jeszcze dokładnie, jaką dawkę Sennarcolu możemy bez szkody dla danego osobnika do ustroju wprowadzać.

Kamniker i Rintelen podają, że na 133 przypadki w 14% mimo wstrzyknięcia 28 cm³ 10% roztworu Evipan-natrium nie osiągnięto zupełnej narkozy. Pomijamy fakty wyżej przedstawione, w których nie możemy uzyskać zniećzulenia z przyczyn od nas niezależnych i uważamy, jak wszyscy prawie autorzy, że przeciwwskazaniem stosowania uśpienia dożylnego jest niedomoga wątroby, ciężka wada serca oraz charłactwo. Z tymi jednak stanami u naszych chorych nie spotkaliśmy się.

Należy nadmienić, że cukrzyca nie stanowi przeciwwskazania i chorzy doskonale znoszą narkozę dożylną.

Uważamy wszelkie schematyzowanie w dozowaniu za szkodliwe i nie prowadzące do celu, dlatego dozowanie powinno i musi być wyłącznie indywidualne.

Pomijając wszelkie rozważania teoretyczne, tyczące się narkozy dożylnej oraz wszelkie podziały tejże, niejednokrotnie dość sztuczne, a które z praktycznego punktu widzenia nie mają większego znaczenia, pragnę omówić wyniki osiągnięte na naszym oddziale.

Chore nasze możemy podzielić na dwie zasadnicze grupy:

I. Na takie, u których jesteśmy zmuszeni przystąpić do zabiegu operacyjnego bez żadnego przygotowania, a mianowicie w przypadkach połączonych z niebezpieczeństwem życia:

a) ciąża pozamaciczna pęknięta z objawami silnego skrwawienia,

b) skręt torbieli jajnika z objawami podrażnienia otrzewnej,

c) cięcie cesarskie w wypadkach, gdzie zabieg jest konieczny ze względu na niebezpieczeństwo grożące matce: łożysko przodujące, przedwczesne odklejenie łożyska, stany przedrzucawkowe i rzucawka,

d) przebicie macicy ciężarnej.

II. Na wszystkie inne przypadki, które stanowią większość naszych zabiegów i które możemy odpowiednio przygotować.

Technika usypiania

Chorym naszym podajemy na godzinę przed zabiegiem 0,02 *Morphii muriatici plus* 0.0005 *Atropini sulfurici* lub też 0,02 *Pantoponi* z atropiną. Przekonaliśmy się, że chore lepiej znoszą morfinę niż pantopon, który dość często już przed zabiegiem wywołuje nudności oraz skłonność do wymiotów, a po zabiegu chore takie częściej wymiotują.

Usypiający powinien przygotować sobie 2 lub 3 strzykawki 10-gramowe (lepsze są Engwersa z bocznym stożkiem) tak, ażeby w chwili zużycia pierwszych 10 cm³ nie przerywać narkozy. Rozczyn 10% Sennarcol-natrium w podwójnie przekroplonej wodzie należy przygotować bezpośrednio przed przystąpieniem do uśpienia, należy również użyć igieł dość grubych, gdyż w zbyt cienkich krew prędzej i łatwiej krzepnie. W każdym przypadku należy mieć przygotowane środki nasercowe i podwyższające ciśnienie oraz 20% glukozę, które to środki możemy w razie potrzeby wprowadzić dożylnie, skracając lub też przerywając czas narkozy w danym wypadku.

W czasie wstrzykiwania Sennarcolu rękę chorej układamy na specjalnie w tym celu skonstruowanym stoliku, który z łatwością daje się przytwierdzić do stołu operacyjnego i jest z nim sprzągnięty w sposób umożliwiający wszelkie manipulacje stołem operacyjnym i nie przeszkadzający lekarzowi w pracy. Zasadniczo zaczynamy wstrzykiwać Sennarcol w piątej minucie mycia rąk operatora, ażeby móc osiągnąć z chwilą ukończenia mycia rąk zupełne znieczulenie i tym samym możność bezzwłocznego przystąpienia do zabiegu operacyjnego. Wstrzykujemy z początku z szybkością 1 cm³ na minutę aż do chwili, kiedy chora przestaje liczyć, następnie zaś wstrzykujemy

kroplami, podwyższając dawkę jedynie wtedy, kiedy chora zdradza skłonność do budzenia się. W przeważającej ilości chore zasypiają po wprowadzeniu 3 do 4 cm^3 10% roztworu Sennarcolu; dotyczy to przede wszystkim osób starszych. W niektórych przypadkach uśpienie następuje w 18—20 minucie po wstrzyknięciu 10—12 cm^3, w bardzo rzadkich po 18—20 cm^3, niekiedy zaś nie jesteśmy w stanie osiągnąć znieczulenie i musimy użyć narkozy eterowej.

W ogóle chore zasypiają zupełnie spokojnie podczas rozmowy lub liczenia bez objawów podniecenia, zaledwie w kilku przypadkach wystąpiło drżenie włókienkowe mięśni kończyn i brzucha, które jednak po kilku sekundach ustępywało. Jako jeden z pierwszych objawów uśpienia występuje opadnięcie szczęki dolnej wskutek zwiotczenia mięśni żwaczy i to dość często w 3. lub 4. minucie, następnie znikają odruchy spojówkowe a rogówkowe utrzymują się nadal, a zanikają dopiero wtedy, kiedy źrenice zupełnie zwężone bardzo słabo na światło reagują. W kilku przypadkach zauważyliśmy, że źrenice z początku wąskie następnie rozszerzały się i pozostawały rozszerzone przez cały czas narkozy przy tętnie zupełnie miarowym i równym oddechu.

Tętno zazwyczaj ulega przyśpieszeniu i waha się w granicach 80—120 na minutę, oddech zupełnie miarowy z początku głęboki, potem może nieco powierzchowny przyśpiesza się do 40 na minutę. Ciśnienie obniża się nieznacznie i po krótkim spadku wraca do normy. Najpóźniej zanikają odruchy skórne przy równoczesnym zwiotczeniu mięśni brzucha po 10—12 minutach od chwili rozpoczęcia narkozy i dopiero z tą chwilą możemy przystąpić do nacięcia powłok brzusznych. Kilkakrotnie w czasie uśpienia występywała czkawka i to przed otwarciem otrzewnej, natomiast nie spotkaliśmy się z parciem, co się często zdarza podczas narkozy eterowej.

Obudzenie przebiega rozmaicie, niekiedy chora budzi się zaraz po skończonej operacji, niekiedy po 2—6 godzinach. Pamięć wsteczna najczęściej jest zachowana, chore pamiętają dokładnie rozmowę, którą prowadziły, lub kiedy przestały liczyć, niejednokrotnie nie chcą wierzyć, że są już po skończonej operacji. Zazwyczaj nie bywa wymiotów i chore chętnie piją niesłodzona herbatę. Zapaść widzieliśmy raz jeden już po skończonej operacji dość długo trwającej; zastrzyk dożylny 30% glukozy z adrenaliną zapaść usunął. Niekiedy chore uskarżają się na bóle głowy, zwłaszcza w okolicy skroniowej, u jednej chorej wystąpiło pieczenie spojówek. Dwukrotnie wystąpił silny niepokój motoryczny, w jednym przypadku zdarzyło się porażenie nerwu twarzowego oraz niemota motoryczna, która po kilku godzinach ustąpiła. Powikłań w czynności narządu oddechowego w przebiegu operacyjnym w ogóle nie widywaliśmy, ani zaburzeń w innych narządach wewnętrznych.

Załączone tablice przedstawiają wiek chorych, rodzaj, ilość, czas wykonanych operacyj.

Tablica I

Wiek chorych	Ilość zabiegów
18—25	6
25—40	53
40—60	35
powyżej 60	6
ogółem:	100

Rodzaj zabiegu	Ilość
Exstirpatio uteri totalis c. adnexotomia:	
a) per laparotomiam	8
b) per vaginam	2
Amputatio uteri supravaginalis c. adnexotomia	12
Enucleatio myomatum	10
Sectio caesarea	11
Adnexotomia per laparotomiam	31
Kolporrhaphia ant-posterior c. perineoplastica	20
Ventrifixatio uteri	8
Kolpokleisis m. Kahr	2
Laparotomia explorativa	2
Satura uteri	1
Relaparotomia	2

Osobno pragnę omówić wyniki osiągnięte przy cięciu cesarskim. Opierając się na spostrzeżeniach Webera, Bortiniego i Vaseka, którzy nie zauważyli szkodliwego wpływu Evipan-natrium na płód, stosujemy Sennarcol-natrium w przebiegu cięcia cesarskiego samo lub łącznie z eterem.

Należy nadmienić, że z polskich autorów Czyżewski stosował Sennarcol, Szymanowicz zaś Evipan.

Że spostrzeżeń naszych wynika, że niekiedy po zabiegu występują u matki stany podniecenia, u płodów natomiast spotyka się wszystkie stopnie zamartwicy, zwłaszcza w tych przypadkach, gdzie czynność porodowa jeszcze się nie zaczęła, a do zabiegu operacyjnego musimy przystąpić ze względu na niebezpieczeństwo grożące matce.

Dla zobrazowania przytoczymy kilka przypadków:

1. S. K., lat 24. *Graviditas* VII m. *Eclampsia*. O godz. 16. wstrzyknięto 0.02 *ml.* + 0.005 *atropini sulf.*, o 17. w narkozie dożylnej 18 cm^3 10% Sennarcol-natrium, wykonano cięcie cesarskie m. Doerfler, przy czym urodzono płód żywy niedonoszony. Po skończonej operacji (45 minut) wstrzyknięto 40 cm^3 20% glukozy. Chora obudziła się o godz. 18., na pytania przytomnie odpowiada, po czym po ponownym wstrzyknięciu 0.02 *ml.* śpi spokojnie do rana. Czuje się nieźle, jest zupełnie przytomna, bóle głowy ustąpiły, drgawki się nie powtórzyły.

2. E. L., lat 30, pierwiastka. *Graviditas* VIII m. Zgłasza się z powodu silnego krwawienia, trwającego od kilku dni. Rozpoznanie: *Placenta praevia*. Obraz krwi: c. cz. 2,650.000, Hb. 65. W narkozie sennarcolowej 8 cm^3 10% roztworu + 30 g eteru, wykonano cięcie cesarskie m. Doerfler, przy czym urodzono płód w zamartwicy sinej. Po zastosowaniu gorącej kąpieli, zimnego polewania oraz sztucznego oddychania, dziecko po kilku minutach przywrócono do życia. Chora budzi się w 30 minut po przebytej operacji zupełnie przytomna.

3. H. S., lat 35, wieloródka. Poprzedni poród: cięcie cesarskie. C. v. 8. Bóle co 15 minut, trwające 30 sekund. Z powodu niestosunku porodowego wykonano cięcie cesarskie w uśpieniu sennarcolowym 15 cm^3, uzupełnionym 100 g eteru. Płód żywy, 3.510 g. Po urodzeniu łożyska bardzo silny krwotok. Chora budzi się tuż po skończonej operacji, wykazuje silny niepokój ruchowy, tętno słabo wyczuwalne, chora blada. Zastosowano środki nasercowe, hipodermoklizę. Stan niepokoju utrzymuje się przez 6 godzin.

4. H. F., lat 32, pierwiastka. Miednica płaska, c. v. 8. Z powodu niestosunku porodowego wykonano cięcie cesarskie w narkozie sennarcolowej 30 cm^3 10% roztworu. Dziecko rodzi się w zamartwicy bladej, zastosowano zmienne kąpiele, sztuczne oddychanie, wstrzyknięto lobelinę, icoral. Tętno płodu stale utrzymane, silnie przyśpieszone, oddech zupełnie powierzchowny, raz na 50—60 sekund, krótki, głęboki, urywany. Dziecko zmarło po 6 godzinach. Matka obudziła się po 6 godzinach przytomna, nie wymiotuje i chętnie pije niesłodzoną herbatę.

5. F. S., lat 36, pierwiastka. Ze względu na skośne ułożenie płodu, mięśniaki macicy i słabe bóle, przystąpiono do cięcia cesarskiego w uśpieniu sennarcolowym 18 cm^3. Usunięto równocześnie 3 mięśniaki. Dziecko krzyczy tuż po urodzeniu. Chora obudziła się w 2 godziny po operacji, przytomna, nie wymiotuje.

6. R. G., lat 30, pierwiastka, niestosunek porodowy, bóle co 5 minut. Cięcie cesarskie w uśpieniu sennarcolowym 12 cm^3, płód żywy, wagi 3.800 g. Chora budzi się w 20 minut po operacji.

7. L. S., lat 39, wieloródka. W 1935 roku cięcie cesarskie z powodu niestosunku porodowego: miednica płaska, rachityczna. Wykonano cięcie cesarskie w narkozie sennarcolowej 30 cm^3. Tętno dziecka 40 na minutę, oddech powierzchowny, dziecko sine. Zastosowano sztuczne oddychanie oraz wstrzyknięcie lobeliny z icoralem: dziecko zaczyna głęboko oddychać, przy dość silnym niepokoju motorycznym. Chora budzi się w pół godziny po zabiegu.

8. J. S., lat 30. W 1934 r. cięcie cesarskie. Z powodu objawów grożącego pęknięcia macicy przy silnych bólach, wykonano cięcie cesarskie w narkozie sennarcolowej 15 cm^3. Urodzono płód żywy wagi 3.600 g. Chora budzi się na sali operacyjnej. Po przeniesieniu na salę chorych nie wymiotuje, w 4 godziny po przebytej operacji pije niesłodzoną herbatę.

*

Należy nadmienić, że w wypadku cięcia cesarskiego nie wstrzykujemy morfiny ze względu na płód. Ilość zużytego sennarcolu zależy w dużej mierze od rozpoczęcia czynności porodowej i jest do niej odwrotnie proporcjonalna. W tych wszystkich przypadkach, gdzie czynność porodowa jeszcze się nie zaczęła, należy być ostrożnym w dawkowaniu, a ilość zużytego sennarcolu, aż do chwili urodzenia płodu nie powinna przekraczać 10 cm^3 10% roztworu.

Tablica II

L. p.	Chora	Wiek	Rozpoznanie	Rodzaj zabiegu	Ilość Sonnarcolu w cc	Czas trwania zabiegu w min.
1	D. S.	45	Cystis ovarii sin.	Adnexotomia	15	35
2	E. G.	26	Cystis ovarii sin.	Adnexotomia	9,5	35
3	S. T.	60	Prolapsus uteri. Cysto-rectocoele	Kolpokleisis m. Kahr	10	45
4	E. S.	24	Myomata uteri	Enucleatio myomatum	17	65
5	M. N.	67	Cystis ovarii dxt.	Adnexotomia	5	40
6	H. E.	33	Graviditas extrauterina	Adnexotomia	12,5	30
7	D. M.	31	Fibroma uteri subserosum	Enucleatio myomatis	12	35
8	R. M.	28	Torsio cystidis ovarii dxt.	Adnexotomia	15	45
9	S. G.	54	Prolapsus uteri totalis cystorectocoele	Kolporraphia an. post. Perineoplastica. Amputatio portionis	13	60
10	L. B.	39	Myoma intraligamentare	Enucleatio myomatis	15	70
11	T. S.	35	Recto-cystocoele retroflexio uteri	Kolporraphia ant-post. perineoplastica Ventrifixatio uteri	15 16	100
12	R. S.	55	Cystis ovarii dxt. Myoma uteri subser. Diabetes	Cystectomia. Enucleatio myomatis	5	55
13	M. P.	34	Ruptura perinei inveterata	Perineoplastica	6	20
14	J. M.	62	Cystis ovarii sin. permagna	Adnexotomia	8	60
15	M. K..	50	Ca portionis	Exstirpatio uteri totalis per vaginam c. adnexotomia	20	85
16	M. R.	40	Fibroma uteri permagnum	Amputatio uteri supravaginalis	14	65
17	B. L.	30	Myoma uteri	Enucleatio myomatis	18	50
18	S. G.	48	Fibromata uteri	Extirpatio uteri totalis	16.5	70
19	S. K.	33	Myoma submucosum	Amputatio uteri supravaginalis	17 + 50 g eteru	65
20	D. W.	31	Myoma uteri gravidi	Enucleatio myomatis	13	45
21	T. S.	40	Myoma uteri submucosum	Exstirpatio uteri totalis adnexotomia sin.	18	90
22	J. F.	40	Cysto-rectocoele	Kolporraphia an-post. perineoplastica	11	55
23	M. L.	36	Cystis ovarii sin.	Adnexotomia sin.	10	40
24	E. W.	60	Cysto-rectocoele	Kolporraphia ant-post. perineoplastica	65	40
25	J. E.	33	Myomata uteri subserosa	Enucleatio myomatum	18	55
26	B. Z.	47	Myomata uteri	Amputatio uteri supravaginalis. Adnexotomia	17	65
27	A. R.	41	Myomata uteri	Amputatio uteri supravaginalis	16	65
28	Ch. L.	29	Graviditas extrauterina	Adnexotomia dxt.	14	35
29	S. F.	45	Fibromata uteri	Amputatio uteri supravaginalis	16	60
30	R. M.	33	Myomata uteri	Enucleatio myomatum	16	55
31	R. R.	27	Graviditas VI m. Placenta praevia	Sectio caesarea	20	40
32	R. H.	28	Perforatio uteri	Exstirpatio uteri totalis. Adnexotomia dxt.	10 + 60 g eteru	70
33	M. R.	44	Myomata uteri	Amputatio uteri supravaginalis. Adnexotomia sin.	18	65
34	M. Z.	49	Myomata uteri	Exstirpatio uteri totalis adnexotomia	16	80
35	R. H.	50	Cysto-rectocoele. Retroflexio uteri	Kolporraphia ant-post. perineoplastica. Ventrifixatio	12 + 30 g eteru	90

Wyniki osiągnięte przy cięciu cesarskim, zwłaszcza zaś możliwość stosowania narkozy dożylnej w przypadkach nieprzygotowanych, upoważniają nas do stosowania jej we wszystkich zabiegach położniczych.

Na podstawie własnych spostrzeżeń doszliśmy do następujących wniosków:

Uśpienie dożylne da się stosować bez względu na wiek. Osoby starsze potrzebują dawki mniejszej w porównaniu z osobami młodymi, przy tych samych zabiegach.

Dawka maksymalna, jakiej użyliśmy, dochodziła do 30 cm³ 10% roztworu bez szkody dla chorej, niezależnie od czasu trwania zabiegu operacyjnego, który w niektórych przypadkach trwał 2 godziny.

Czas trwania snu nie zależy od ilości zużytego narkotyku i podlega indywidualnym wahaniom.

Uśpienie dożylne można powtórzyć u tej samej osoby bez obawy jakichkolwiek szkodliwych następstw.

Narkozę sennarcolową możemy stosować we wszystkich zabiegach ginekologicznych od najlżejszych do najcięższych.

W przebiegu operacyjnym nie spotykaliśmy żadnych powikłań.

U płodów urodzonych w narkozie sennarcolowej nie zauważyliśmy żadnych szkodliwych następstw.

Piśmiennictwo

Acker: Revue Belge des Science médicales. 8. 1935. — Arens: Med. Klinik. 19. 1935. — Armanal: Bull. Soc. Obstétr. Paris 1936. — Boven: Revue des Progrès Thérapeutiques. 12. 1935. — Bobrzyński: Wiadomości Terapeutyczne. I. 1937. — Czyżewski: Polski Przegląd Chirurgiczny. 4. 1937. — Decker: Münch. Med. Woch. II. 1934. — Falkowski: Chirurg Polski. II. 1937. — Geiger: Zbl. Chir. 38. 1935. — Jasieński: Chirurg Polski. 6. 1937. — Kamniker i Rintelen: Dtsch. Z. Chir. 244. 571. — Koenigstein: Polski Przegląd Oto-Laryngolog. T. XIV. Z. 1—2. — Langsteiner: Wien. Med. Woch. 1934. — Lesi: Riforma Medica. 2. 1936. — Lorenz: Medycyna Praktyczna. R. XII. Z. 18. — Nordentof: Zbl. Chir. 41. 1935. — Ortali: Riforma Medica. 20. 1934. — Philipowicz: Zbl. Chir. 18. 1936. — Poliak: Riforma Medica. 41. 1934. — Radlińska i Szenicer: Warsz. Czas. Lek. 18. 1935. — Schorr: Pol. Gaz. Lek. 26. 1937. — Serra: Zbl. Chir. 12. 1936. — Szymanowicz: Pol. Gaz. Lek. 12. 1938. — Valenzi: Clin. Obstétr. II. 1934. — Vignes i Chatain: Presse Méd. 94. 1935. — Vasek: Terapeut. spravy. 6. I. — Weber: Revue Franç. Gynécol. 29. 1934.

Bibliografia

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Życie Lekarskie. Nr 10. 1939. Czerwiński J.: Wykonywanie praktyki lekarskiej w świetle nowych przepisów. — Czerwiński St.: Konflikt medycyny z prawem cywilnym. — Piechowiak: Uwagi w sprawie rozporządzenia M. O. S. z dn. 30. VII. 1938. — Sierosławski Wł.: Uwagi krytyczne o kasach wzajemnego ubezpieczenia lekarzy na wypadek śmierci. — Dembicki L.: Gospodarka borowinowa i przyrządzanie borowinowych zabiegów leczniczych w Ciechocinku.

Acta Balneologica Polonica. Z. 7. 1939. S. de Sèze: Neuralgia kulszowa spowodowana zapaleniem pajęczynówki w zakresie lędźwiowo-krzyżowym. — Glorieux P., Christophe i François F.: Uporczywa rwa kulszowa skutkiem przepukliny tarczy międzykręgowej. — Bokser A.: Zakładowo-zdrojowiskowe leczenie gośćcowych schorzeń narządu ruchu w ubezpieczeniu społecznym. — Szmurło J.: Wziewania wilgotne ogólne solanki i szczaw alkalicznych oraz przyrządy do tego celu stosowane. — Rozpylacz ciechociński. — Papierkowski J.: Iwonicz-Zdrój i jego wartości lecznicze. — Jasiński B.: Działanie ruiopędne borowin ziem zachodnich. —

Sokołowski A.: O znaczeniu klimatycznym okolic Jaworzyny Spiskiej. — Niedźwiecki M.: Kilka uwag o leczeniu zdrojowiskowym chorób kobiecych borowiną dopochwowo oraz leczeniu hormonalnym.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 18. 1939. — Sterling W. i Stein W.: Próba leczenia stanów spastycznych Hematoporfiryną (Porfiranem). — Zakrzewski Z.: W sprawie doboru metody w eksperymentalnych badaniach złośliwych nowotworów. — Pines I.: Badania kliniczne nad własnościami kumulacyjnymi naparstnicy wełnistej (dok.). — Hozer J.: Higiena i bezpieczeństwo pracy w przemyśle niemieckim, angielskim i belgijskim (c. d.).

Gastrologia Polska. Nr 2. 1939. Niewiadomski Fr. i Rosenfeld J.: Zespolenie żołądkowo-jelitowe, powikłane ciężkim krwotokiem z wrzodu dwunastnicy. — Bernstein Z.: O przemijających reakcjach ujemnych podczas picia wód w Morszynie. — Rawicz St.: Kilka uwag o roli Morszyna w lecznictwie konstytucyjnym.

Wiadomości Lekarskie. Nr 5. 1939. Pruszyńska M.: Rola sanatoriów w walce z gruźlicą.

Wiedza Lekarska. Nr 4. 1939. Bartenbach B.: O możliwościach pokojowych zastosowania annogenu.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 20. 1939.

Oceny

Polski zeszyt „La Presse Médicale".

Propaganda medycyny polskiej za granicą nie idzie w równej mierze ani ze zdobyczami naszej nauki, ani z propagandą doskonale prowadzoną przez inne, nawet małe narody. Wprawdzie w zakresie niektórych działów są polskie prace lekarskie bądź przygodnie, bądź nawet stale referowane w odpowiednich zagranicznych czasopismach specjalnych lub sprawozdawczych, ale w ten sposób dowiadują się o naszym ruchu piśmienniczym tylko szczuplejsze koła specjalistów, natomiast dla ogółu świata lekarskiego pozostają one nieznane. By do niego dotarła o nich wiadomość, trzeba ją szerzyć przez tygodniki lekarskie, które każdy lekarz ma w ręku, a zwłaszcza przez te z nich, które są najpoczytniejsze, jak np. we Francji *„La Presse Médicale"*. Toteż już dość dawno postarali się np. Grecy, Czesi itp. o to, by czasopismo to wydało osobne zeszyty, poświęcone wyłącznie medycynie greckiej, czeskiej itd., zapełnione oryginalnymi pracami z tych krajów i opisami ich klinik i zakładów naukowych lekarskich. W porównaniu z rolą tych narodów w postępach medycyny zaczął być brak „polskiego" zeszytu *„La Presse Médicale"* wprost rażący.

Toteż na najgorętsze uznanie zasłużył prof. dr Stefan Dąbrowski, dziekan Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego, dzięki którego inicjatywie i zapobiegliwym staraniom ukazał się właśnie okazały zeszyt *„La Presse Médicale"*, poświęcony wyłącznie medycynie polskiej, a zawierający oprócz oryginalnych prac wybitnych polskich badaczy, także krótkie wiadomości o Polskiej Akademii Umiejętności, w szczególności o jej Wydziale Lekarskim, o Uniwersytecie Jagiellońskim, wspomnienie o historycznej promocji Marszałka Focha na honorowego doktora Uniwersytetu Poznańskiego i sprawozdanie prof. dr Koskowskiego o opiece lekarskiej nad młodzieżą akademicką we Lwowie.

Oryginalne prace autorów polskich zawiera ten zeszyt następujące: 1) Prof. dr Lewkowicz (Kraków): Tuberkulokoidozy. Rumień guzowaty, splenopneumonie, krwotoczne zapalenia nerek, sprawy gośćcowe. 2) Prof. dr Witold Orłowski (Warszawa): Badania kliniczne i doświadczalne dotyczące leczenia chorób narządu krążenia, w szczególności przewlekłej jego niedomogi. 3) Prof. dr L. Karwacki (Warszawa): Kilka uwag o aglutynacji i aglutynogenach gruźliczych. 4) Śp. prof. dr K. Panek: O cyklogenii i właściwościach przesączalnej postaci zarazka gruźliczego. 5) Herzig: Zapobieganie durowi plamistemu za pomocą szczepionki wedle metody prof. R. Weigla (Lwów). 6) Doc. dr Czarnecki i J. Hurynowiczówna (Wilno): Pobudliwość nerwu błędnego w stanach nadwrażliwości i we wstrząsie wskutek barwików. 7) Prof. dr Jurasz (Poznań): Kilka uwag o sączkowaniu zakażonych dróg żółciowych. 8) Prof. dr K. Mayer (Poznań): Spostrzeżenia radiologiczne dotyczące siły ponderomotorycznej w ustroju żywym. 9) Prof. dr Jonscher (Poznań): Etiologia i patogeneza toksykoz niemowląt. 10) Prof. dr Wrzosek (Poznań): O stosunkach francusko-polskich na polu wiedzy lekarskiej w ciągu wieków.

Cały zeszyt jest bardzo pięknie wyposażony typograficznie. Na pierwszej stronie pod orłem polskim z ratusza gdańskiego umieszczono trzy średniowieczne widoki Krakowa, Gdańska i Poznania, a wewnątrz zeszytu oprócz licznych mikrofotografij, rentgenogramów i rysunków, objaśniających prace naukowe — znajdują się widoki Uniwersytetu Lwowskiego, dziedzińca Biblioteki Jagiellońskiej i Uniwersytetu Krakowskiego, poznańskiej Miejskiej Biblioteki im. Raczyńskich, warszawskich Łazienek, Ratusza w Poznaniu, Uniwersytetu w Wilnie, Akademickiego Lwowskiego Sanatorium w Mikuliczynie, portret Marszałka Focha i widok pomnika Grunwaldzkiego na tle starych murów Krakowa.

Równie cennego materiału naukowego i wiadomości o medycynie w Polsce starczyłoby na nie jeden jeszcze podobny zeszyt. — A więc: *„vivat sequens"!*

St. Ciechanowski (Kraków).

Sprawozdanie roczne biochemii lekarskiej (Exposés annuels de Biochimie Médicale). Redaktor M. Polonowski. Współpracownicy: E. AUBEL, E. J. BIGWOOD, P. BOULANGER, P. FLEURY itd. Masson et Cie. Paris 1939. Str. 269. Cena: 75 fr.

Celem tej książki było niejako dopełnienie wiadomości z dziedziny chemii biologicznej, którego podjęli się badacze o głośnych w nauce nazwiskach, jak wskazuje podana lista współpracowników. Nie chodziło tu o sprawozdanie z najnowszych zdobyczy wiedzy, jakie spotykamy w publikacjach niemieckich i amerykańskich, które wtajemniczają nas w ostatnie dociekania na polu zacierów, utleniania, czy innych. Autorom chodzi tu o powtórzenie niejako podstawowych wiadomości, o streszczenie tych wiadomości z chemii biologicznej, które stanowią podstawę tej nauki. Mowa więc jest o zachowaniu się amoniaku w ustroju, o mechanizmie utleniania, o diastazach i ich sposobie działania, o witaminach, o hormonach, o przerabianiu glikogenu w mięśniu, o wywoływaniu bujania raka przez wpływy chemiczne, o przyswajaniu ustroju dotkniętego rakiem, o białkach surowicy i ich zachowaniu fizycznym, o lipoidach krwi, o przyswajaniu i wydzielaniu soli wapnia, o adsorbcji, czyli przyleganiu itp. Ta bogata treść i bardzo zwięzłe i przystępne wyłożenie sprawiają, że ta monografia jest jakby skróceniem podręcznika chemii, jakby poglądem na najważniejsze prawa chemiczne ustroju. Obok bardzo jasnego wykładu mamy tu dużo rysunków i formuł, które wyjaśniają treść i ułatwiają zrozumienie.

W. Moraczewski (Lwów).

Gościec sercowo-stawowy (Reumatismo cardio-articular). JUAN CUATRECASAS. Nakł. Aniceto Lopez, Cordoba-Buenos Aires. 1938. Str. 408.

Prof. Cuatrecasas, autor licznych prac z zakresu gośćca i hydrologii, podaje własne mianownictwo i omawiając tło gośćca sercowo-stawowego kładzie szczególny nacisk na znaczenie ognisk zakażenia, przy czym najważniejszą rolę odgrywają migdałki, następnie zęby i inne. Autor przypisuje też duże znaczenie gruźlicy jako możliwej przyczynie gośćca sercowo-stawowego. W rozdziale o gośćcu sercowym przedstawiono szereg typowych elektrokardiogramów. W leczeniu autor zaleca obok klasycznych metod, stosowanie ropnia fiksacyjnego i leczenie zdrojowiskowe.

Książka wydana bardzo starannie na kredowym papierze. Piśmiennictwo podane jest po każdym rozdziale. Przeczytanie książki daje możność poznania zapatrywań Ameryki łacińskiej na istotę i inne zagadnienia gośćca.

Mester (Kraków).

Gościec jako choroba społeczna (Les Rhumatismes. Maladies sociales). R. J. WEISSENBACH i FR. FRANCON. Doin et Co. Paris 1939. Str. 206. Cena 55 fr.

Autorzy, którzy wspólnie napisali szereg książek i artykułów o gośćcu, chlubnie są zapisani w reumatologii. Obecnie przedstawiają oni bardzo szczegółowo statystykę choroby Bouillauda, zapaleń stawów ostrych i przewlekłych i pozastawowych schorzeń gośćcowych we Francji.

Przedstawione są dane dotyczące wpływu klimatu, rodzaju pracy, płci i wieku chorych, stanu mieszkań itd. Zapobieganie i leczenie gośćca z uwzględnieniem warunków społecznych wykazuje, co już zrobiono w tej dziedzinie i co należy uczynić dla skutecznego zwalczania gośćca. Książka ta jest najbardziej źródłowo i najszerzej opracowaną ze wszystkich prac o gośćcu jako o zagadnieniu społecznym, które się ukazały w ostatnim dziesiątku lat.

Mester (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa

Patologia

O swoisto-dynamicznym działaniu białka. A. LÖW i A. KRČMA. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 31. Z. 6. 1937.

Pojęcie Sddp. wprowadzone przez Rubnera opiera się na fakcie, że po podaży białka występuje u osobników zdrowych krótkotrwała podwyżka przemiany spoczynkowej, jako wyraz czynnościowego pobudzenia różnych narządów ustroju. Ponadto niektórzy widzą źródło wzrostu P. S. w aminokwasach powstających z rozpadu wprowadzonego białka, a działających pobudzająco na procesy życiowe, inni znów wzrost ten przypisują zmianom narządów i to szczególnie tarczycy i przysadki mózgowej. Znaną jest rzeczą, że w wielu procesach chorobowych jest brak wzrostu, a nawet obniżenie P. S. po wprowadzeniu białka. Należą tu zaburzenia przysadkowe *(dystrophia adiposogenitalis)*, otłuszczenie natury wewnątrzwydzielniczej, nerwice, choroba Raynoda, sklerodermia, późna ciąża, ponadto, według autorów, migrena, pokrzywka i wczesna ciąża, prowadzące do spadku P. S. po wprowadzeniu białka. W normalnych warunkach wzrostowi P. S. (jako wyraz wzmożonych procesów spalania) po wprowadzeniu białka towarzyszy wzrost aminokwasów we krwi, którego brak w przypadkach obniżonej P. S., co przypisują utrudnionemu wchłanianiu białek z przewodu pokarmowego. Autorzy zajęli się bliższym wytłumaczeniem tego zjawiska, charakterystycznego, między innymi, dla ciąży, przy czym doszli do przekonania, że w genezie równoczesnego braku wzrostu P. S. i aminokwasów we krwi odgrywa rolę przede wszystkim przysadka mózgowa (płat przedni) oraz trzustka (część wysepkowa). Okazało się bowiem, że preparaty z przedniego płata przysadki mózgowej, podobnie jak wprowadzone białko, wywołują w warunkach prawidłowych wzrost P. S. i aminokwasów (z rozpadu białka ustrojowego), w odróżnieniu od insuliny, która działa pod tym względem przeciwnie. W ciąży zatem musi zachodzić niestosunek między tymi hormonami, wyrazem czego są pewne zmiany wydzielnicze przysadki mózgowej, a przewaga aparatu wysepkowego trzustki, która nie dopuszcza do wzrostu P. S. i aminokwasów we krwi po wprowadzeniu białka. *St. Malczyński* (Lwów).

Lambliaza jako możliwy czynnik chorobotwórczy w powstawaniu raka dróg żółciowych. J. W. GROTT. Medycyna. Nr 22, 1938.

Ponieważ lambliaza występuje dość często w Europie Środkowej, a także i u nas, zdaniem autora powinna być brana także pod uwagę jako jeden z czynników w etiologii raka. Pogląd ten o tyle wydaje się uzasadniony, że pasożyty tego schorzenia usadawiają się, między innymi, i w drogach żółciowych, a wywołując przewlekłe stany zapalne, mogą stwarzać odpowiednie podłoże dla raka. Autor opisuje 3 własne przypadki lambliazy ze współistniejącym rakiem w drogach żółciowych. *St. Malczyński* (Lwów).

Badania wydzielania kwasu szczawiowego u ludzi w zaburzeniach przyswajania. Cz. I. O wzajemnym stosunku kwasów szczawiowego i moczowego we krwi chorych z zaburzeniami przyswajania. W. GROTT i ZDZ. GALINOWSKI. Medycyna. Nr 1. 1939.

Autorzy zajęli się zachowaniem poziomów kwasu szczawiowego i moczowego we krwi na czczo u 194 osób z rozmaitymi zaburzeniami przyswajania (schorzenia wątroby, cukrzyca, cukromocz nerkowy, kamica nerkowa, otyłość, dolegliwości stawowo-mięśniowe i inne schorzenia). Kwas szczawiowy oznaczano we krwi całkowitej metodą Loepera i Tonneta, kwas moczowy w surowicy krwi metodą Grigauta. Autorzy ujęli wnioski w następujące zdania: 1) u ludzi z zaburzeniami przyswajania, obok podwyższonego poziomu kwasu moczowego we krwi, stwierdza się dość często zwiększenie poziomu kwasu szczawiowego; 2) zaburzenia kwasu szczawiowego mogą występować samodzielnie; 3) pomiędzy zaburzeniami wydzielania puryn i kwasu szczawiowego nie ma ścisłej równoległości, istnieje jednak pewna zależność i często oba te ciała wydzielają się jednakowo; 4) nieuwzględnienie zaburzeń w wydzielaniu kwasów szczawiowego u chorych z wadliwym przyswajaniem może odbić się ujemnie na wynikach leczenia. *St. Malczyński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Zakażenie dwunastnicy pałeczką okrężnicy (Coli-Bacilloza). W. GRUNKE. Klin. Woch. Nr 39. 1938.

Nie ulega wątpliwości, że obecność w dwunastnicy chorobotwórczych zarazków i pałeczek okrężnicy jest zjawiskiem patologicznym; jednakże ich obecność w dwunastnicy nie jest zgodnie oceniana. Najczęściej mówi się, że obecność zarazków chorobotwórczych i pałeczki okrężnicy jest w związku z zapalnymi sprawami dróg i pęcherzyka żółciowego i chodziło by tu o zakażenie wstępujące pałeczką okrężnicy. Natomiast inni autorzy sądzą, że chodzi tu o zstępujące zakażenie. Należy jednak podkreślić, że wyniki bakteriologicznego badania treści dwunastniczej są dość rozbieżne, a wahają się od 12,3—40%. Autor podnosi znaczenie zakażenia dwunastniczego dla szeregu dolegliwości w jamie brzusznej niejasnego pochodzenia. W grupie „żołądka" mieszczą się objawy zaburzenia czynności żołądka (wymioty, brak łaknienia, odbijania itp.) i zapalenia żołądka bez zmian, jak wrzód żołądka. Do grupy „dróg żółciowych" należy zaliczyć przedmiotowo pewne objawy zapalenia dróg żółciowych lub pęcherzyka żółciowego. W grupie „wątroba" mieszczą się miąższowe uszkodzenia wątroby, pierwotne lub wtórne. Badanie wykazuje, że najwyższą liczbę dodatnich wyników obecności pałeczki okrężnicy stanowi grupa „drogi żółciowe", mniejszą grupa „żołądek", najmniejszą schorzenia wątroby. W przypadkach tych należało nawet przyjąć, że były one następstwem pierwotnego zapalenia dróg żółciowych. Niekiedy w zakażeniu pałeczką okrężnicy występowały objawy zapalenia trzustki i to także niekiedy z zapaleniem dróg żółciowych. Zdaniem autora, obecność pałeczek okrężnicy w dwunastnicy nie może być bez znaczenia, tym bardziej, że doświadczenie poucza o chorobotwórczych właściwościach tej pałeczki. Autor podnosi wielkie podobieństwo obrazu chorobowego kamicy żółciowej z zakażeniem pałeczką okrężnicy dwunastnicy. Należy podkreślić też częstość tego zakażenia z zaburzeniami czynnościowymi żołądka, a więc z obniżaniem wydzielania kwasu solnego. I tak na 125 przypadków z zakażeniem dwunastnicy 105 razy było brak tego kwasu lub ilość jego była obniżona. Należy przyjąć, że obecność wolnego kwasu solnego przeszkadza osiedlaniu się w dwunastnicy chorobotwórczych zarazków i pałeczki okrężnicy, co zresztą zgadza się z zapatrywaniem wielu badaczy. I odwrotnie, tylko w przypadkach uchyłków dwunastnicy tego związku kwasu solnego z obecnością pałeczki okrężnicy w dwunastnicy nie można wykazać. Badania wykazują, że najczęściej pałeczkę okrężnicy w dwunastnicy stwierdza się między 40 a 50 rokiem życia, nie ma też różnicy co do tego między mężczyznami a kobietami.

Leczenie zakażenia dwunastnicy wspomnianą pałeczką zaleca się nie tylko w czasie objawów chorobowych, lecz także w czasie spokoju, pamiętać bowiem należy, że zawsze istnieje niebezpieczeństwo przejścia zakażenia na drogi żółciowe i wątrobę. Nie ma dotąd pewnego sposobu powstrzymania rozwoju tej pałeczki w dwunastnicy. Środki chemoterapeutyczne (targesin, rivanol, spirozid i inne) nie dają pewnego wyniku. To samo dotyczy stosowania *enterophagos* wprowadzanego bezpośrednio do dwunastnicy za pomocą zgłębnika. Taki sam wynik daje stosowanie szczepionki z tej pałeczki. Należy więc stosować mechaniczne oczyszczanie dwunastnicy, a więc przepłukiwania roztworami *magnesium sulphuricum,* soli karlsbadzkiej, *targesium* i innych. Może tu mieć znaczenie stosowanie odpowiedniej diety. *W. Nowicki* (Lwów).

Doświadczalne zapalenie trzustki wywołane histaminą i wstrząsem peptonowym. A. RODRIGUES-OLLEROS. Klin. Woch. Nr 39. 1938.

Brinek i Gülzow ogłaszają w pracy „W sprawie *pancreatitis serosa*" powstawanie lekkiego zapalenia trzustki u człowieka po podskórnym wstrzyknięciu 1 cm³ histaminy i we wstrząsie hipoglikemicznym. To surowicze zapalenie trzustki uważają za następstwo uszkodzenia naczyń włosowatych z obrzękiem. Powstanie hipoglikemicznego zapalenia trzustki objaśniają podobnie, jak po histaminie. Autor wywoływał wstrząs u psów po dożylnym wstrzyknięciu histaminy i peptonu Witte. Psy zabijał w 24 godzin a badanie wykazywało rozszerzenie i przepełnienie krwią naczyń, naciek leukocytowy w tkance gruczołowej; w wątrobie wybroczyny około gałęzi żyły wrotnej i nacieki leukocytowe, także śródzrazikowe; w śledzionie pomnożenie komórek okrągłych w zatokach, limfocytów w pęcherzykach Malpighiego. Bergmann opisuje hipoglikemię w toku zapalenia trzustki, uważa je za bodziec wzmagający wytwarzanie się insuliny w wysepkach przekrwionych. *W. Nowicki* (Lwów).

W sprawie chemoterapii zapalenia płuc i posocznicy pneumokokowej. B. KEMKES i A. STEIGLER. Klin. Woch. Nr 40. 1938.

Już przedtem jeden z autorów podał, że niektóre preparaty chininowe działają bakteriobójczo na dwoinkę zapalenia płuc nie tylko *in vitro* (typy I—III i grupa X), lecz także *in vivo*

w zakażeniu pneumokokami myszy białej i wykazują wyraźne działanie lecznicze. Badania te stanowią podstawę zastosowania chininy w ludzkich schorzeniach pneumokokowych, szczególnie w zapaleniu płuc. Preparaty chininowe mogą jednak zawodzić. Zachodzi pytanie, jakie to przyczyny mogą mieć znaczenie w przypadkach ujemnego wyniku tego leczenia. Należy brać pod uwagę, że także inne zarazki mogą być przyczyną zapalenia płuc, a nie tylko pneumokoki (paciorkowiec, gronkowiec, pałeczka Friedländera, influency). Według niektórych badań, chinina działa również bakteriobójczo na gronkowca i paciorkowca. Jeden z autorów przeprowadził badania wpływu preparatów chininowych *in vivo* na paciorkowce, gronkowce, pałeczkę Friedländera i okrężnicy. Te badania doświadczalne przeprowadzone na myszkach białych wykazały jednak minimalny wpływ chininy na przebieg zakażenia. Badania wpływu chininy na posocznicę pneumokokową u królików wykazały, że dożylne wprowadzanie chininy w tej posocznicy daje zazwyczaj korzystny wynik. Ostatecznie autorowie wypowiadają zdanie, że wynik ujemny leczenia chininą w zapaleniu płuc dotyczy najprawdopodobniej tych przypadków, w których przyczyną jego są inne zarazki. Natomiast w przypadkach posocznicy pneumokokowej dożylne stosowanie chininy jest zalecane.

W. Nowicki (Lwów).

Doświadczalne badania regulacji leukocytów. A. G. BEER. Klin. Woch. Nr 40. 1938.

Zachowanie się białych ciałek krwi, podobnie jak inne życiowe sprawy regulacyjne, jest wynikiem współdziałania nerwowych i humoralnych czynników. Przyjmuje się, że te regulacyjne ośrodki nerwowe znajdują się w międzymóżdżu. Z drugiej strony zaś wiadomo, że pewne ciała wkrewne, przede wszystkim tarczycy i nadnerczy, a prawdopodobnie skądinąd pochodzące, drogą humoralną wpływają na liczbę i postać ciałek białych krwi. Przypuszcza się, że te ciała, leukopoetyny, współpracują z układem nerwowym, dając w wyniku pewien obraz ciałek białych krwi. Nie ma to jednak bezwzględnie pewnego dowodu. Autorowie postanowili zatem zająć się zagadnieniem współdziałania humoralnych czynników z układem nerwowym przy regulacji ilości ciałek białych krwi. W badaniach swych autorowie posłużyli się doświadczeniami, przeprowadzonymi na zwierzętach, będących w stanie parabiozy. Użyli królików, które połączyli ze sobą jamami brzusznymi, przez zeszycie ze sobą skóry i otrzewnej, bez połączenia mięśniowego. W ten sposób krążenie krwi było między nimi właściwie wyłączone i tylko utrzymana wymiana soków. Czynnikiem drażniącym u nich było wprowadzenie powietrza do komory mózgowej przez okolicę potyliczną. W doświadczeniach tych wyłączono zatem zupełnie połączenie ze sobą układu środkowego nerwowego obu zwierząt, czyli czynnik drażniący działał tylko na układ jednego zwierzęcia. Otóż pod wpływem wspomnianego czynnika drażniącego (powietrza) wystąpiła leukocytoza najpierw u zwierzęcia podrażnionego, następnie jednak także u zwierzęcia drugiego, nerwowo z pierwszym nie połączonego. Należało więc przyjąć, że przez podrażnienie ośrodkowo-nerwowe zostały uruchomione jakieś ciała humoralne (leukopoetyny), które z sokami przedostawszy się do zwierzęcia niepodrażnionego ośrodkowo wywołały również leukocytozę. Autor wnioskuje, że w regulacji ciałek białych obok nerwowego czynnika drażniącego wchodzą jeszcze w grę ciała humoralne.

W. Nowicki (Lwów).

Wpływ wapnia na spalanie podstawowe u człowieka. L. GORECZKY i G. V. LUDANY. Klin. Woch. Nr 44. 1939.

Badania wykazały, że parathormon ma znamienne charakterystyczne działanie na podstawowe przyswajanie. U szczurów jest to działanie dwufazowe. Po wstrzyknięciu hormonu przytarczycy spada zużycie O_2 w najbliższych godzinach o 10—15%. W drugiej następnej fazie zużycie to podnosi się o 15%. To działanie parathormonu jest w związku z podniesieniem się poziomu wapnia surowicy krwi. Obniżenie wymiany gazowej idzie w parze z podniesieniem się zawartości wapnia we krwi i odwrotnie. To samo powstaje po pozajelitowym wprowadzeniu wapnia szczurom doświadczalnym.

Autorowie postanowili te wyniki badań doświadczalnych sprawdzić na ludziach i to wolnych od organicznych lub czynnościowych cierpień. Wstrzykiwali im dożylnie 5—10 cm³ *calcium chlorat.* Krew pobierano w ilości 10 cm³ z żyły łokciowej. Oznaczanie wapnia przeprowadzano oryginalną metodą Kramer-Tisdalla. Otóż na podstawie zbadania 10 osób autorowie stwierdzają, że śródżylne wprowadzenie wapnia wywołuje u ludzi przejściowe obniżenie zużycia O_2. Odczyn ten wraca w 1—3 godzin do normy. Drugą fazę, tj. podniesienie zużycia O_2, autorowie stwierdzili na 10 przypadków 2 razy. Badania autorów potwierdzają także ścisły związek między przyswajaniem podstawowym a poziomem wapnia we krwi. *W. Nowicki* (Lwów).

W sprawie pojawiania się substancji metachromatycznej w bujającej tkance i jej znaczenia. B. SYLVEN. Klin. Woch. Nr 44. 1938.

Pojawianie się metachromatycznej substancji w różnych tkankach, jak np. w młodej tkance ziarninowej i martwiczej tkance, łączy autor z obecnością śluzu i mukoidu, a sprawę uważa za rodzaj zwyrodnienia lub za „śluzową paratrofię". Technicznie używa się do badania muci, karminu i barwień metachromatycznych. Rozlaną substancję metachromatyczną uważa się za śluz. Lisona zasługą było wykazanie na podstawie badań chemicznych, że barwienie metachromatyczne jest swoiste dla pewnych struktur chemicznych określonych, mianowicie dla estrów kwasu siarkowego, ciał o wysokim ciężarze drobinowym.

Badania nowe wykazały, że Ehrlicha komórki tuczne miałyby być miejscem tworzenia się heparyny. Autor przeprowadził badania dotyczące obecności substancji metachromatycznej w materiale nowotworowym Oddziału Radowego w Sztokholmie. W pracy swej wylicza zachowanie się tej substancji w świeżych nowotworach mezo- i ektodermalnych, w komórkach i podścielisku nowotworowym. Dochodzi też do wniosku, że pojawianie się metachromatycznej substancji widać we wzrastającej tkance, że różne czynniki, jak zakażenie i naświetlanie, mogą zmniejszać lub nawet powstrzymywać tworzenie się omawianej substancji. Znikanie jej świadczy o częściowym lub zupełnym powstrzymaniu wzrostu tkanki. Metoda badania zachowania się substancji metachromatycznej może mieć znaczenie dla diagnostyki anatomo-patologicznej w tym znaczeniu, że pozwala odróżnić np. wzrastającego włókniako-mięśniaka lub mięsakowaciejącego od nie wzrastającego. *W. Nowicki* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Uwagi w sprawie leczenia raka sromu (na podstawie 31 przypadków). WALLON. Soc. Fr. de Gyn. Nr 8, 1938.

Autor omawia przypadki raka sromu, które miał w leczeniu i dochodzi do wniosku, że w ogóle najlepsze wyniki daje radiopunktura. Co się tyczy gruczołów, wyłuszczać je należy wtedy, jeżeli po wyleczeniu pierwotnego raka nie znikną samorzutnie. *H. Newlińska* (Lwów).

Sposób wycięcia macicy przez pochwę prof. Green-Armytage. R. PALMER. Soc. Fr. de Gyn. Nr 8, 1938.

Autor podaje szczegóły techniki operacyjnej angielskiego profesora w przypadkach wycięcia macicy przez pochwę. Szereg rycin wyjaśnia lepiej niż wszelkie tłumaczenia pewne modyfikacje wprowadzone przez Green-Armytage.

H. Newlińska (Lwów).

Wskazania do cięcia cesarskiego w dolnym odcinku macicy w przypadkach zakażonych. J. ANDERODIAS i G. PERY. Rev. Fr. de Gyn. Nr 1, 1939.

Autor rozróżnia trzy stopnie zakażenia w przebiegu porodu: formy lekkie, średnie i ciężkie, w zależności od zachowania się ciepłoty, tętna, wód płodowych itd. Lekkie stopnie zakażenia mogą być rozwiązane drogą cięcia cesarskiego w dolnym odcinku macicy bez szkody dla matki. W przypadkach ciężkich należy indywidualizować; jeżeli płód żyje można wykonać cięcie cesarskie z następowym odcięciem macicy; w razie obumarcia płodu, należy odciąć macicę wraz z płodem. Autor omawia wyniki na podstawie 83 porodów, w których ciepłota podczas porodu przekraczała 37,5°. Śmiertelność wobec takiego postępowania była 5,8% (w przypadkach z ciepłotą do 38° — 1,7%; od 38—38,5° — 15%; powyżej 38,5° — 11%). Chorobowość 18,7%. We wszystkich przypadkach, prócz 6, w których dolny odcinek nie był dostatecznie wykształcony, wykonano cięcie w dolnym odcinku. *H. Newlińska* (Lwów).

Moje osobiste doświadczenia w zapaleniu otrzewnej w połogu. P. BALARD. Rev. Fr. de Gyn. Nr 1, 1939.

Autor zwraca uwagę na nietypowy przebieg zapaleń otrzewnej po porodach i poronieniach, skutkiem czego rozpoznanie wczesnych okresów choroby może nastręczyć duże trudności. Czynnikiem rozpoznawczym będzie szybkie, coraz wzrastające tętno, wzdęcie brzucha i biegunki. Prócz stosowania zwykłych środków, leczenie polega na otwarciu jamy brzusznej i na drenowaniu oraz założeniu worka Mikulicza. Macicy nie radzi usuwać,

gdyż powoduje to zbyt silny wstrząs, poza tym przez otwarcie przestrzeni pozaotrzewnowych powstaje skłonność do przejścia tkanek w zgorzel. Wyniki operacyjne są tym lepsze, im wcześniej zabieg wykonano. *H. Newlińska* (Lwów).

Zapalenie wielonerwowe na tle ciąży. NÜRNBERGER. Klin. Woch. Nr 9. Str. 325. 1938.

Uzyskano doskonały wynik w ciężkim zapaleniu wielonerwowym na tle ciąży przez codzienne wstrzykiwanie Betabionu „forte". Równie skuteczny okazał się Betabion w niepowściągliwych wymiotach ciężarnych. Dobre wyniki, które uzyskano nawet w bardzo ciężkich przypadkach, skłoniły do stałego stosowania Betabionu w *hyperemesis gravidarum*, zwłaszcza w przypadkach, w których wszelkie sposoby leczenia zawiodły. Leczenie pozajelitowe jest we wszystkich przypadkach więcej zalecane od doustnego. *St. Domicz* (Warszawa).

Medycyna sądowa i psychiatria

Zmiany anatomiczne tarczycy w przypadkach śmierci z oparzenia. MARIA BYRDÓWNA. Czas. Sąd.-Lek. Nr 4. 1938.

Po omówieniu piśmiennictwa dotyczącego wspomnianego w tytule zagadnienia, przedstawia autorka wyniki własnych badań i dochodzi do następujących wniosków:

1) tarczyce oparzonych w materiale poddanym badaniu okazywały w obrazie histologicznym szereg różnorakich zmian, z których na pierwszy plan wysuwa się złuszczanie się nabłonków,

2) wobec stwierdzonych podobnych zmian w materiale kontrolnym należy uważać za przyczynę tych zmian procesy autolityczne, przy uwzględnieniu usposobienia osobniczego do tych zmian,

3) dopóki badania na materiale świeżo pobranym nie dowiodą, że istotnie u oparzonych zmiany te są silniejsze, dopóty nie można zmian stwierdzonych w tarczycach oparzonych uważać za patognomiczne dla oparzenia. *W. D.* (Lwów).

Przyczynek do statystyki samobójstw w r. 1937. Samobójstwo w Warszawie i w Krakowie. Samobójstwo wspólne. Zabójstwo i samobójstwo w Polsce w r. 1937. W. GRZYWO-DĄBROWSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr 4. 1938.

Autor w szczegółowych tablicach statystycznych zestawia przypadki samobójstw zaszłych w Warszawie i w Krakowie, jak również samobójstwa wspólne (za wspólną zgodą) oraz zabójstwa i samobójstwa dokonane w Polsce w r. 1937.

W pracy swej podkreśla autor, że kobiety częściej, niż mężczyźni, godziły na swe życie, lecz rzadziej umierały. W stosunku do r. 1936 ogólna ilość zamachów samobójczych zmniejszyła się. Mężczyźni pozbawiali się życia najczęściej przy pomocy środków trujących, następnie przy pomocy broni palnej i powieszenia; również i kobiety w tym celu posługiwały się najczęściej trucizną, poza tym skokiem z wysokości i zadaniem ran ciętych lub kłutych.

Autor zwraca uwagę, że w Zakładzie Medycyny Sądowej tylko 33,6% zwłok samobójców były poddawane oględzinom lekarskim.

W trzeciej części swej pracy zestawił autor 56 przypadków samobójstw wspólnych oraz zabójstw i samobójstw. W przeważającej większości przypadków zabójstw i samobójstw sprawca zabójstwa w ten sam sposób pozbawiał się życia.

W. D. (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Guzy pęcherza w przemyśle. DONALD K. HIBBS. Industrial Medicine. Nr 2, 1937.

Tak zwane anilinowe guzy pęcherza moczowego stanowią w medycynie przemysłowej ważne zagadnienie zarówno ekonomiczne, jak i lekarskie. Sprawa ta była po raz pierwszy poruszona w r. 1895, jednak dopiero około 1915 r. uznano istnienie związku przyczynowego. Drogę, jaką dostaje się głównie trujący czynnik do organizmu, stanowi narząd oddechowy, pewien udział przyznają również, zwłaszcza niemieccy badacze, skórze i przewodowi pokarmowemu. Czynnik ten, wydzielając się z moczem, drażni błonę śluzową pęcherza i powoduje powstanie nowotworów. Obok tej teorii wysuwana jest przez pewną część badaczy inna, mianowicie, że ciała szkodliwe dostają się do pęcherza za pośrednictwem krwi. W ten sposób tłumaczą oni powstanie niemal jednocześnie zmian nowotworowych w różnych częściach pęcherza, z których żadna nie jest zmianą pierwotną, a pozostałe nie mają charakteru przerzutów. Przewlekłe stykanie się z aniliną, alfa i beta naphtylaminą i benzydyną powoduje rozwój nowotworów pęcherza u mężczyzn pracujących z tymi związkami. Liczne statystyki wykazują wyraźnie większą częstość występowania schorzenia u wymienionych robotników, niż w innych zawodach. Ostatnio udało się nawet otrzymać doświadczalnie dodatnie wyniki przy wstrzykiwaniu podskórnym aniliny i beta-naphtylaminy.

Zgodnie z obowiązującym ustawodawstwem pracy, wszystkie schorzenia zawodowe, a więc i guzy anilinowe podlegają odszkodowaniu w Stanach Ameryki Północnej. W innych Stanach sprawy te przedstawiają się różnie.

Walka z nowotworami złośliwymi pęcherza w następstwie szkodliwych czynników chemicznych toczyć się winna na dwóch odcinkach, zapobiegawczym i leczniczym.

Z chwilą stwierdzenia, że przyczyną nowotworów są ciała wchłaniane przez organizm ludzki, najlepiej było by zwalczać przyczynę u jej źródła i tutaj piękne zadanie roztacza się przed przemysłem. Pył i dymy winny być usuwane przez odpowiednie urządzenia wyciągowe, a skóra robotnika winna być całkowicie ochraniana.

Czystość, jak powiada autor, powinna być następną cnotą po pobożności i robotnicy, mający do czynienia z ciałami rakotwórczymi, winni być dobrze poinformowani o potrzebie jej przestrzegania. Angażując nowych robotników, ważne jest sprawdzanie historii, dotyczącej skłonności rodzinnej do raka i poprzedniego zatrudnienia. Przebyte choroby dróg moczowych lub weneryczne są przeciwwskazaniem do zatrudnienia. Przed przyjęciem do pracy musi być obowiązkowo wykonane wziernikowanie pęcherza. Konieczne są również późniejsze badania okresowe, przy czym każde podrażnienie błony śluzowej pęcherza, nie dające się wytłumaczyć, musi być pilnie obserwowane. Wczesne rozpoznanie powoduje wczesne leczenie, a to, jak stwierdzono, daje w guzach pęcherza dobre wyniki.

O zawodowych uszkodzeniach skóry olejami. G. KOPF. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. Nr 17, 1937.

Przy obrabianiu metali i ich stopów na obrabiarkach, tokarniach i szybkobieżnych automatach, aby uniknąć tworzenia się wiórów i opiłek używa się różnych smarów, które jednocześnie chłodzą obrabiany materiał. Smary te pochodzenia roślinnego i zwierzęcego zawierają często dodatkowe składniki, np. rozpuszczoną siarkę, naftę itp. Duże ilości ich doprowadzane na obrabiany materiał powodują, że odkryte części ciała, głównie ręce, są stale pokryte smarem, zmieszanym z ostrymi opiłkami różnej wielkości. Również ubranie, jeżeli robotnicy nie noszą specjalnych ubrań ochronnych, przesiąka smarem, w następstwie czego, zwłaszcza łopatki i skóra brzucha sa stale narażone na stykanie się ze smarami.

Spośród zmian skórnych, powstałych z tych przyczyn spotyka się, zresztą dość rzadko, wypryski, zwane parchem olejowym, jeszcze rzadziej zmiany nowotworowe, jak czerniaki, czy nabłoniaki. Częściej spotykają się obrażenia mechaniczne (zadrapania itp.), wykwity o charakterze trądzika, lub inne zmiany zapalne, które stanowią przejście do właściwego obrazu trądzika olejowego i występują często razem z charakterystycznymi stwardnieniami torebek włosowych. Zmiany te zjawiają się najczęściej na odkrytych przy pracy częściach skóry, a więc na rękach, przedramionach i moment działania mechanicznego gra tutaj poważną rolę. Spotyka się je również w miejscach, gdzie przesiąknięte smarem ubranie dotyka ciała (okolice pasa, piersi, kolan). Zmiany na twarzy są zwykle objawem istniejącego trądzika, niezależnie od wpływu smarów.

Główne zmiany na skutek działania smarów powstają w obrębie torebek włosowych. Obok wspomnianych już stwardnień torebek, które powstają na skutek rogowacenia otworów gruczołów łojowych, co prowadzi do wytworzenia twardych czopów, spotkać można zmiany zapalne w torebkach włosowych. W następstwie stykania się ze smarem powstać mogą również ropne zapalenia skóry i różne postacie liszaica, owrzodzenia oraz zapalenia naczyń i gruczołów chłonnych.

W dalszym ciągu artykułu omawia autor zmiany drobnowidowe w obrębie torebek włosowych w obserwowanych przez siebie przypadkach. W rozszerzonych torebkach włosowych znajdował gramodatnie bakterie i cząsteczki żelaza pośród zrogowaciałych komórek. Zagadnienie większej szkodliwości olejów mineralnych z jednej strony, a zwierzęcych i roślinnych z drugiej nie zostało ostatecznie rozstrzygnięte. Oleje mineralne, zdaje się, powodują więcej przypadków schorzeń skóry. Dużą rolę ma zawsze współudział czynnika mechanicznego w po-

staci działania cząstek stałych zmieszanych z tym czy innym olejem, czego świadectwem jest mniejsza liczba przypadków schorzeń w olejarniach, niż w przemyśle metalowym.

Badania bakteriologiczne zostały podjęte w celu stwierdzenia możliwości zakażenia skóry za pośrednictwem smarów. Wykazały one (Rosenberger), że smary i oleje są przeważnie zupełnie jałowe, a często działają nawet bakteriobójczo (smary z dodatkiem siarki), z czego wynika, że powstawanie zmian ropnych na skórze jest zależne od zmniejszonej odporności i znajdujących się w niej bakterii ropnych.

W celu sprawdzenia osobniczej nadwrażliwości skóry na działanie olejów, przeprowadził autor badania polegające na smarowaniu i nacieraniu skóry przez krótki czas czystymi olejami, lub z dodatkiem antyseptyków, jak fenol, karbol. Tylko w przypadkach stosowania olejów z tymi domieszkami można było stwierdzić pewne podrażnienie skóry, co przemawia przeciwko dodawaniu tych składników. Próby wywołania zmian skórnych przy pomocy przewlekłego działania na skórę różnych olejów dały wynik dodatni tylko u osobników z łojotokiem prawdopodobnie na skutek ich wrażliwości w ogóle na tłuszcze (w znaczeniu fizycznym). Oleje z dodatkiem akroleiny powodowały powstanie ropni torebkowych, parafina natomiast, wbrew poglądom, zachowuje się raczej obojętnie.

Ostatecznie dochodzi autor do wniosku, że stałe działanie smarów na skórę ma wpływ niewątpliwy, zwłaszcza w przypadkach ropnych zapaleń skóry i zapaleń torebek włosowych. Smary ułatwiają przenikanie do torebek cząstek brudu i metali, co prowadzi do wzmożonego wydzielania łoju i nadmiernego rogowacenia i zatrzymania wydzieliny, która potem ulega zakażeniu. Usposobienie do powstania zmian na skórze posiadają ludzie ze skórą tłustą i łojotokiem. Dużą rolę odgrywa czystość osobista, od której zależy brak, lub istnienie schorzenia u danego osobnika. Jak widać z tego, wystąpienie zmian skórnych jest zależne od współistnienia wielu czynników. W dalszym ciągu omawia autor środki zapobiegawcze. Wskazane jest usuwanie ze smarów cząstek mechanicznych przez filtrowanie oraz częsta zmiana smaru.

Ubrania ochronne mają skutek wątpliwy, raczej lepsze są fartuchy, które zapobiegają przesycaniu się ubrania smarami. Środki ochronne stosowane na skórę, np. „taktocut" raczej przyśpieszają wybuch choroby.

W celach zapobiegawczych konieczne jest: a) przestrzeganie przepisów ogólno-higienicznych, b) zmiana ubrania i bielizny po pracy i częste jej pranie, c) dokładne oczyszczanie skóry z resztek smaru i brudu do pracy gorącą wodą i nie drażniącym mydłem. Używanie dodatków mechanicznych, jak glina, trociny, winno być wzbronione. To samo dotyczy szmat, pakuł, które wciskają metalowe opiłki w skórę. Skórę należy po umyciu poddać działaniu słabego środka odkażającego i odtłuszczającego, np.:

Natr. bicarbonicum	20,2—30,0
Ammonium caustic.	5,0
Aqua destill.	1000,0

lub alkaliczny fosforan potasu K_2HPO_4.

Według zdania robotników, pokrywanie skóry pewnymi środkami przed rozpoczęciem pracy chroni przed mechanicznym i chemicznym działaniem smarów. Z tych środków wymienić należy glicerynę, która prawie nie rozpuszcza się w składnikach chemicznych smarów, oraz kremy przygotowane na wosku, pochłaniające chciwie wodę. Skuteczność stosowania tych środków udowadniają doświadczenia na zwierzętach.

Każdy z robotników powinien posiadać własny, często zmieniany ręcznik. Przy najmniejszych zmianach na skórze, robotnik winien zwrócić się natychmiast do lekarza. Pierwsze objawy trądzika olejowego dadzą się usunąć za pomocą suchych zasypek. Bardziej narażeni robotnicy powinni otrzymać gotowy preparat *„Esiderm cum sulfur"* i co dzień po pracy zasypywać te miejsca skóry, które stykają się ze smarami.

Przy zapaleniach torebek włosowych poleca autor stosowanie maści ichtiolowej, która pokryta watą tworzy jak gdyby plaster ochronny zmieniany codziennie z łatwością. Dobre są okłady z roztworów spirytusu. Dużą wagę przypisuje autor przewietrzaniu sal fabrycznych, co zwłaszcza w okresie letnim przeciwdziała wydzielaniu się łoju skórnego.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 5. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

Ruch w towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie

Protokół posiedzenia z dnia 25 maja 1938 roku

1. Kol. Jelenkiewicz *przedstawia przypadek dychawicy oskrzelowej leczonej odmą brzuszną* (z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Miejskiego na Radogoszczu).

Chora M. T., lat 38, od roku 1936 miewa objawy *colitis membranacea* na przemian z pokrzywką. Od roku 1937 miewa częste ataki dychawicy oskrzelowej; z tego powodu leżała z małymi przerwami w ciągu roku w szpitalu. Podawanie wszelkich środków, które zwykło się stosować przy dychawicy oskrzelowej, włącznie z torantilem Bayera, blokadą nerek i wstrząsem insulinowym, pozostały bez skutku. Badania pomocnicze: Roentgen: płuca poza zaznaczonymi objawami rozedmy, zmian ogniskowych nie wykazują. OB — około 2 godziny, odczyn Wassermanna — ujemny, morfologia krwi bez większych odchyleń od normy; kwasochłonnych 7,5%. Wobec nie ustępujących ataków zdecydowano się na założenie odmy brzusznej. Pierwszą odmę założył w dniu 5. III. 1938 r. dr Spiro — 200 cm³. Skutek był prawie natychmiastowy, gdyż po 20' objawy dychawicy ustąpiły i do dnia dzisiejszego się nie powtórzyły. Ogółem chora otrzymała 6 odm; ostatnia dnia 30. IV. 1938 r. — 400 cm³. Dalej prelegent przedstawia dwa zdjęcia rentgenowskie, pierwsze dokonane w czasie stosowania odmy, gdzie wyraźnie widać pas powietrza pod przeponą, najlepiej widoczny między wątrobą i przeponą, drugie dokonane 3 tygodnie po ostatniej odmie, gdzie powietrza już nie widać. Prelegent omawia technikę odmy brzusznej, przytacza piśmiennictwo polskie i obce oraz omawia różne teorie i poglądy, dotyczące mechanizmu działania odmy.

W związku z pokazem kol. Jelenkiewicza kol. Czabanówna przytacza jeden przypadek, gdzie odma brzuszna była stosowana i na pewien czas objawy dychawicy ustąpiły. Po pewnym jednak czasie nastąpił nawrót choroby.

2. Kol. Kokotek *wygłasza odczyt pt.: „O ujemnym odczynie Widala w durze brzusznym"*.

Ujemny odczyn Widala w bezsprzecznym durze brzusznym spotyka się w klinice dość często, liczba ujemnych odczynów Widala zależnie od epidemii dochodzi do 30%. Dotychczasowe próby wytłumaczenia tego zjawiska zawodziły, dopiero badania bakteriologiczne ostatnich lat przyniosły rozwiązanie.

Pałeczka Browicz-Ebertha posiada trzy antygeny H, O i Vi, które w ustroju chorych powodują powstanie odpowiednich aglutynin. Zestawiając technikę wykrywania trzech aglutynin z techniką klasycznego odczynu Widala dochodzi się do przekonania, że dotychczasowa metoda odczynu zlepnego pozwala jedynie na wykrycie przeciwciała anty H, podczas gdy obie pozostałe aglutyniny anty O i anty Vi pozostają w ukryciu. Badania na dużym materiale chorych durowych, przeprowadzone przez Felixa, Robertsona i Yu, Pijpera i Friedla wykazują, że ujemne wyniki, uzyskane przy pomocy klasycznej metody, znikają zupełnie, jeżeli badania przeprowadzać zmienioną metodą, która stanowi analizę przeciwciał i pozwala na wykrycie aglutynin najczęściej spotykanych anty H i anty O.

Badania przeprowadzone przy pomocy zmienionej techniki odczynu Widala wykazują, że w durze brzusznym odczyn ten zawsze wypada dodatnio. Wartość nowej metody polega również na tym, że pozwala na wczesne rozpoznanie duru, gdyż aglutyniny anty O, które nie są uchwytne dla klasycznego odczynu pojawiają się już na początku.

Prelegent omawia dane, dotyczące teorii i praktyki antygenów i przeciwciał pałeczki durowej, po czym przedstawia własne wyniki, uzyskane na materiale durowym Miejskiego Szpitala na Radogoszczu.

Wykonując badania porównawcze metody klasycznej Widala i nowej, uzyskał we wszystkich przypadkach klinicznie stwierdzonego duru brzusznego wyniki dodatnie, a metoda stara dawała 16% wyników ujemnych.

Na podstawie materiału obcego i własnego prelegent wysnuwa wniosek, iż nowa metoda odczynu Widala, która w szeregu krajów wyparła metodę klasyczną, posiada ogromne znaczenie praktyczne, gdyż pozwala na wczesne wykrycie duru brzusznego, a co najważniejsze, daje dodatni odczyn we wszystkich istotnych przypadkach duru.

W dyskusji zabierają głos kol. Makower i Żurkowski.

Kol. Makower zaznacza, iż występowanie dodatniego odczynu Widala jest również wykładnikiem zdolności ustroju do wytwarzania przeciwciał. Istnieje niewątpliwie pewien odsetek

tak zwanych kalek serologicznych, którzy nie potrafią wytworzyć zlepników, dzięki temu odsetek dodatnich odczynów Widala w przebiegu duru brzusznego nie wynosi 100%, jak chce tego prelegent. Czy przez podniesienie częstości występowania odczynu Widala nie traci się na jego swoistości, na to musi odpowiedzieć doświadczenie.

Kol. Żurkowski. Dokładniejsze poznanie własności biochemicznych antygenów musiało wpłynąć na samą technikę odczynów serologicznych. Pojęcie o antygenach resztkowych somatycznych, rzęskowych i innych jest znacznie późniejsze, aniżeli sam odczyn Widala. Używanie do odczynów zlepnych drobnoustrojów, wykazujących obecność różnych antygenów, podnosi wartość samych odczynów. Liczby procentowe, które przytacza prelegent odnośnie do odczynu Widala, wykonanego metodą klasyczną, dotyczą tylko pewnego okresu trwania choroby, w późniejszym okresie są one wyższe. Jako zawiesiny ujawniającej antygen somatyczny można używać zawiesiny alkoholowej. Ż. zapytuje, jaka jest technika ujawnienia antygenu „Vi".

W odpowiedzi drowi Żurkowskiemu: Antygen Vi znajduje się w rozmaitych ilościach w młodych szczepach, w dużej ilości znajduje się w szczepach odpowiednio hodowanych. Aglutynację Vi wykonujemy po wysyceniu surowic antygenami H i O. Z doświadczeń własnych wynika, że wysoka ciepłota jest korzystniejsza dla aglutynacji obłoczkowej, niż ciepłota chłodni.

Kol. Makowerowi: Dodatni odczyn Widala stwierdza się nie tylko u chorych z powodu duru, ale także u ludzi zdrowych, co należy tłumaczyć jako wynik zetknięcia się ustroju z pałeczką Browicz-Ebertha w przebiegu duru niegdyś przebytego, szczepienia przeciwdurowego lub zakażenia utajonego. Rozstrzygnięcie, czy dodatni odczyn Widala jest wynikiem czynnej sprawy durowej, czy też pozostałością należy do lekarza praktyka. W pracy wyraźnie zaznaczono, że dodatni odczyn Widala posiada znaczenie praktyczne jedynie w zestawieniu z przebiegiem klinicznym.

Co do zarzutu, że przedwczesne jest wysnuwanie wniosku, iż dodatni odczyn Widala, wykonany przy pomocy analizy przeciwciał, spotyka się we wszystkich przypadkach duru, prelegent odpowiada, że obecnie potrafimy wykryć trzy aglutyniny, podczas gdy stara metoda odczynu Widala wskazywała nam na obecność jednego przeciwciała. Zresztą dotychczasowe wyniki wykrywania w surowicach chorych durowych dwu najczęściej spotykanych aglutynin anty H i anty O dają doskonałe wyniki, a wciągnięcie w zakres poszukiwań trzeciej aglutyniny anty Vi upoważnia do snucia optymistycznych wniosków.

Sekretarz: *Dr J. Żurkowski.*

Protokół posiedzenia z dnia 8 czerwca 1938 roku

1. Kol. Mazur *przedstawia przypadek obcego ciała w przełyku* (z Oddziału Laryngologicznego Szpitala Poznańskich).

(Nr karty szpitalnej 3178/38). W przypadku tym po połknięciu obcego ciała (kość) wystąpił po dwóch dniach obraz septyczny z dreszczami, wysoką ciepłotą, cuchnieniem z ust, obrzękiem szyi po stronie obcego ciała, chrypką i zaburzeniem mowy.

Badanie krtani wykazało porażenie nerwu zwrotnego po stronie ciała obcego. Po usunięciu kości za pomocą ezofagoskopu wystąpiła rozedma podskórna szyi i nawrót dreszczy. Przystąpiono do szyjnego nacięcia śródpiersia (Mazur i Ajzner). Podczas zabiegu stwierdzono wydzielające się z górnej części przełyku pęcherzyki powietrzne, jako wyraz wytworzonej przetoki przełykowo-tchawiczej. W 10 dni po zabiegu: przebieg bezgorączkowy, potem krwotok z żyły szyjnej, który zmusił do podwiązania jej i wycięcia. Po 6 tygodniach pobytu w szpitalu wypisano chorą do domu. Chrypka nie ustąpiła.

W sprawie przedstawionego przypadku kol. Br. Frenkiel zapytuje, czy operacja odbyła się w narkozie ogólnej.

Kol. Mazur odpowiada, że zastosowano narkozę ogólną.

2. Kol. Miller *omawia dwa przypadki schorzeń stawowych: 1) przypadek pierwotnie przewlekłego gośćca i 2) przypadek daleko posuniętej dny.*

Obydwa przypadki przedstawiają końcowy, zniekształcający okres schorzenia stawowego, postać nazywaną potocznie *„arthritis deformans"*. Opierając się na typowych wywiadach (ataki dny w jednym, początek grypowy w drugim) i badaniach klinicznych (kwas moczowy we krwi, cholesterol, guzki dnawe) kol. Miller podkreśla cały szereg cech charakterystycznych dla obu schorzeń, pomimo pozornego podobieństwa ich okresu końcowego.

Dyskusja: Kol. Tenenbaum zapytuje, czy w przypadku gośćca nie stosowano aurosanu, gdyż z własnego doświadczenia wie o korzystnym jego działaniu w podobnych przypadkach.

Kol. Frenkiel zapytuje, czy stwierdza się jakieś zmiany w odruchach. Prelegent odpowiada, że częściej stosuje myochryzynę, lecz w tym przypadku jej nie stosował.

Odruchy są niezmienione.

3. Kol. Kryszek i Hurwicz *omawiają przypadek tętniaka serca.*

Pierwszy omawia część kliniczną, drugi anatomo-patologiczną.

Kol. Kryszek przedstawia przypadek tętniaka serca obserwowany na Oddziale Wewnętrznym B. Szpitala im. małż. Poznańskich (Nr karty szpitalnej B. 2847/38). Przypadek dotyczy mężczyzny 50-letniego. Przed trzema miesiącami bezbólowy zawał mięśnia sercowego; od tego czasu narastająca duszność, postępujące osłabienie. Kliniczne rozpoznanie tętniaka serca oparte zostało w tym przypadku nie na wynikach badania rentgenowskiego ani kymograficznego, lecz na podstawie rozkurczowego szmeru, który był słyszalny jedynie w okolicy lewego serca w miejscu ograniczonego tętniaka lewej komory. Obok rozkurczowego szmeru, będącego wyrazem wirów, powstających w tętniakowatym worku serca, w klinicznym obrazie uderzało wolne tętno. Przypadek zasługuje na uwagę i dlatego, że zawał wystąpił u osobnika z przebytą kiłą.

Kol. Hurwicz podaje wynik badania sekcyjnego omawianego serca.

Serce nieco kuliste, o rozmiarach 14×16×7 cm, jędrne. Przedsionek i komora lewa zawierają nieduże czerwone skrzepy i nieco płynnej krwi. Pojemność komory lewej zwiększona, na ścianie przedniej u dołu widać wpuklenie okrągłe o średnicy 4 cm. Wsierdzie w jego obrębie zgrubiałe, białawe, beleczki zwłókniałe; do nich przylega nieduży zakrzep płaski. Grubość ściany komory 15 mm, w obrębie tętniaka 3—4 mm. Zastawki tętnicy głównej kształtu prawidłowego, nieco równomiernie zgrubiałe, z wyjątkiem zastawki lewej, która jest zniekształcona, znacznie zgrubiała, twarda. W jej środku znajduje się okrągły otwór o średnicy 4 mm. Ujście lewej tętnicy wieńcowej zarośnięte na przestrzeni 5 mm, w dalszym przebiegu jest ona drożna, ściana cienka. Mikroskopowo część zarośnięta wykazuje gęste nacieczenie okrągłokomórkowe przydanki; nacieczenie przenika przez ścianę naczynia, rozsadzając miejscami warstwy elastyczne; światło wypełnione świeżą ziarniną.

W dyskusji kol. Gotlib przytacza niektóre zastrzeżenia dotyczące omawianego przez prelegentów przypadku i zapytuje, czy tętniaki są zawsze zejściem zawałów; boć przecież są opisane tętniaki wrodzone. Czy ubytek w ścianie mięśnia serca nie jest rozpadłym kilakiem, czy nie wysłuchiwało się szmeru Flinta i czy było wykonane badanie kymograficzne.

W odpowiedzi kol. Kryszek: Tętniak serca może w rzadkich przypadkach być następstwem nie tylko zawału serca, lecz i zejściem ostrej sprawy ropnej w samym mięśniu sercowym.

Przyściennego tętniaka serca kymografia może nie wykazać.

Przyjęcie kilaka jako źródła rozpadu w miejscu stwierdzonego sekcyjnie tętniaka serca jest nieprawdopodobne ze względu na usadowienie się tętniaka wzdłuż przebiegu *ramus descendens arteriae coronariae sin.* Szmer Flinta jest wyrazem czynnościowego zwężenia ujścia żylnego lewego w przebiegu niedomykalności zastawki tętnicy głównej, co w danym przypadku nie wchodziło w rachubę.

4. Kol. Fajwlewicz, Kryszek i Ajzner *wygłaszają referat pt.: „Wycięcie tarczycy w przebiegu schorzeń serca".*

Kol. J. Ajzner omawia podstawy teoretyczne zaproponowanej przez Blumgarta, Levine'a i Berlina tyreoidektomii w przebiegu schorzeń serca. Zatrzymuje się dłużej nad obniżeniem podstawowego spalania i odciążeniem w ten sposób przemęczonego mięśnia sercowego. Krytycznie ocenia możliwość przecięcia dróg czuciowych, biegnących w splotach współczulnych, omawia rolę synergizmu tarczycy i nadnerczy; przytacza doświadczenia Cutlera i Schnittkera, Cannona, Eppingera i innych; omawia technikę tyreoidektomii w przebiegu niewyrównanej wady zastawki dwudzielnej. Z naciskiem podkreśla konieczność operowania bez adrenaliny i skuteczność ewipanowego uśpienia.

Kol. Fajwlewicz przedstawia szczegółowo historię choroby (Nr karty szpit. B. 2895). Od lat dziesięciu narastające cechy niewyrównania (przesięk prawostronny, puchlina brzuszna). Wytworzenie się z biegiem czasu z czystego zwężenia ujścia żylnego niedomykalności i zwężenia. Wystąpienie migotania przedsionków. Konieczność stosowania dużych dawek naparstnicy i podawania środków moczopędnych. Kol. Fajwlewicz przytacza dotychczasowe statystyki amerykańskie i osiągnięte wyniki w niewyrównanych wadach i dusznicy bolesnej. Omawia teoretyczne podstawy zabiegu.

Kol. Kryszek omawia zagadnienie tyreoidektomii pod kątem znaczenia nadtarczyczności dla kliniki serca.

W przypadku operowanym była lekka nadczynność tarczycy, która ujawniła się dopiero w 10 roku obserwacji ciężkiej niewyrównanej wady zastawki dwudzielnej, a była niezupełna: brakowało retikulocytozy oraz hipocholesterolemii. Gruczoł tarczowy badany histopatologicznie (kol. Hurwicz) nie wykazywał cech patologicznych. Szereg spostrzeżeń klinicznych wyjaśnia zawiłe zagadnienie: tarczyca-jod-niewyrównanie krążenia. A więc wegetatywna stygmatyzacja z tyreotoksycznym odcieniem w przypadkach zwężenia ujścia żylnego lewego; złe oddziaływanie niewyrównania tyreotoksycznego na naparstnicę; niechęć podawania jodu w niewyrównaniu serca.

Pomyślny przebieg pooperacyjny w przypadku ciężkiego niewyrównania sercowego powinien skłonić internistów do rozszerzenia wskazań tyreoidektomii, chirurgów zaś do zwężenia przeciwwskazań.

Sekretarz: *Dr J. Żurkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 8 listopada 1938 roku

1. Kol. Helena Lewińska *wygłosiła odczyt pt.: Promienica wargi sromowej przypominająca Bartholinitis.* Odczyt był ilustrowany przeźroczem. (Streszczenie własne).

Przypadek dotyczy chorej, lat 26, żony inżyniera, która zgłosiła się do Kliniki Dermatologicznej U. J. P. w październiku br. z powodu zmian na sromie. Sprawa chorobowa rozpoczęła się w sierpniu br. nieznacznym stwardnieniem w obrębie wargi dużej prawej; stwardnienie to powiększało się, wkrótce zjawiła się znaczna bolesność. W końcu września, na skórze tylnej części wargi, w pobliżu fałdu udowego, chora zauważyła przetokę, z której od czasu do czasu wydobywało się nieco ropy. Przed kilku dniami w obrębie wargi, od strony przyśrodkowej wytworzył się ropień. Rzeżączki chora nie przechodziła. Inne wywiady bez znaczenia. Stan ogólny chorej dobry, ciepłota prawidłowa. Gruczoły chłonne pachwinowe obustronnie nieznacznie powiększone. Badanie narządów wewnętrznych zmian nie wykazało.

Prawa warga sromowa duża jest w całości znacznie powiększona, sino-czerwona, deskowato twarda, przy dotyku bardzo bolesna. Na przyśrodkowej powierzchni wargi znajduje się chełbocący guz, wielkości jaja gołębiego. Na skórze tylnej części wargi, tuż w pobliżu fałdu udowego, stwierdza się kilka przetok, z których przy ucisku wydobywa się żółtawa ropna wydzielina.

Obecności gonokoków w wydzielinie z pochwy i cewki nie stwierdzono.

Na pierwszy rzut oka zmiana ta sprawiała wrażenie zapalenia gruczołu przedsionkowego *(Bartholinitis).* Jednak brak gonokoków w wydzielinie, deskowata twardość nacieku oraz obecność przetok przemawiały przeciwko takiemu rozpoznaniu i nasuwały myśl o promienicy. I rzeczywiście, już przy dokładniejszym makroskopowym zbadaniu ropy można było w niej stwierdzić obecność blado-żółtych ziarenek, które pod mikroskopem okazały się typowymi skupieniami grzybka promienicy.

Wobec braku jakiegokolwiek związku pomiędzy omawianą zmianą a narządami wewnętrznymi, należy tu oczywiście myśleć o promienicy pierwotnej.

Co się tyczy piśmiennictwa przedmiotu, to promienica wtórna narządów rodnych kobiecych była już wielokrotnie opisywana. Dotyczy ona zwykle jajników, jajowodów, rzadziej macicy i wychodzi przeważnie z przewodu pokarmowego. Natomiast promienica narządów zewnętrznych i w dodatku promienica pierwotna, jak to jest w naszym przypadku, należy do wielkich rzadkości i była dotąd opisana zaledwie trzy razy.

Przypadek ten zatem omawiam ze względu na jego rzadkość oraz z uwagi na to, że klinicznie sprawiał on raczej wrażenie zapalenia gruczołu przedsionkowego.

Chora dostaje obecnie preparaty jodowe doustnie i w wstrzykiwaniach. Obrzęk wargi sromowej zmniejszył się znacznie, przetoki są już prawie zagojone.

Rozprawy: Kol. Wagner podaje, iż leczenie promienicy krótkimi falami daje dobre wyniki i zapytuje, czy w danym wypadku nie wskazane byłoby ich stosowanie?

Kol. Goćkowski podaje, iż na 10 dni przed przybyciem chorej do kliniki badał ją, przy czym stwierdził deskowatą twardość prawej wargi sromowej. Pobrana wydzielina z cewki i szyjki macicznej dwoinek Neissera nie zawierała. Chorej zalecono miejscowe okłady. Gdy w czasie następnych kilku dni ciepłota ciała obniżyła się, chorą skierowano do kliniki, gdzie w wydzielinie z przetoki stwierdzono obecność grzybka promienicy.

2. Kol. Włodzimierz Filiński (czł. T-wa) *wygłosił odczyt* pt.: „Rozbiór i wywód nadciśnienia". Część I.

Kol. Prezes proponuje odłożenie rozpraw, tyczących się odczytu kol. Filińskiego do następnego posiedzenia, po wysłuchaniu części drugiej. Wniosek kol. Prezesa przyjęto.

3. Kol. Anastazy Landau, Jakub Bauer i Gryfenberg *wygłaszają odczyt pt.: „O wartości rozpoznawczej posiewów punktatu mostkowego w durze brzusznym".* Referował kol. Jakub Bauer (streszczenia brak).

Rozprawy: Kol. Galinowski (streszczenie własne): Badania bakteriologiczne punktatu szpiku mostka wykonywałem w klinice prof. Goreckiego w przeszło 30 przypadkach ostrych chorób zakaźnych, przeważnie w zapaleniu płuc i posocznicach. Udało się w posiewach stwierdzić obecność drobnoustrojów tylko w 4 spostrzeżeniach, przy czym w jednym z nich (posocznica) związek przyczynowy między obrazem chorobowym a wyhodowanym zarazkiem był nader problematyczny. Technika zabiegu omijała trudności, o których wspominają prelegenci; pierwsze krople punktatu służyły do badania morfologicznego, potem tkwiącą w śródkościu igłę wprowadzałem w głąb istoty gąbczastej kości mostka i wydobywałem ponownie 1—2 cm^3 krwi, którą przelewałem do wyjałowionych probówek i odsyłałem dla właściwego badania do Zakładu Mikrobiologii i Serologii U. J. P. Jeżeli zestawimy niski odsetek uzyskanych wyników dodatnich własnych z tymi, jakie w durze brzusznym mieli Starti i Filippi z jednej strony a prelegenci z drugiej, wydaje się niemal pewne, że stoimy tu wobec zupełnie odmiennego typu zjawisk odczynowych ustroju na zakażenie. W sprawach wywoływanych przez ziarenkowce ropotwórcze własności obronne ustroju w dużym stopniu zależą od sprawności granulocytów obojętnochłonnych, które z jednej strony odznaczają się zdolnością żerną, z drugiej zaś występują stale w znaczniejszej ilości we krwi i ogniskach zapalenia. Nic dziwnego, że w tych warunkach znalezienie w szpiku zarazków jest trudniejsze, ponieważ osiądą w utkaniu narządów krwiotwórczych tylko te drobnoustroje, które bądź uniknęły fagocytozy, bądź uwolniły się z rozpadłych elementów żernych, zachowując swe własności życiowe. Prątki durowe są pożerane przez mikrofagi w bardzo zapewne ograniczonej liczbie, właściwe oddziaływanie obronne ustroju polega na wytwarzaniu przeciwciał, ale w późniejszym już tylko okresie; dzięki temu prątki osiadają w odcinkach krwiobiegu wyposażonych w elementy histiocytarne w śledzionie i w szpiku kostnym. Trudno jest orzec, czy „osiadanie" polega na fagocytozie, czy wytworzeniu drobnych ognisk zapalnych z martwicą w miejscu bezpośredniego wniknięcia zarazków. W każdym razie, jak wykazują badania autorów włoskich i prelegentów, wychwytywanie prątków durowych przez szpik nie jest równoznaczne z unieszkodliwieniem. Rzeczą skądinąd zastanawiającą jest stwierdzanie drobnoustrojów, zachowujących w pełni swe własności życiowe, w utkaniu szpikowym, które dzięki elementom układu śródbłonkowego bierze czynny udział w powstawaniu odporności humoralnej. Czy stężenie niwecznikόw okazuje się tu niedostateczne ze względu na gęstość skupienia bakteryj, czy odgrywają rolę inne okoliczności, rozstrzygnąć mogą tylko dalsze wyczerpujące badania.

Kol. Biernacki zaznacza, iż z wygłoszonego odczytu wynika, jakoby szpik mostka stanowił zbiornik dla drobnoustrojów chorobotwórczych. Stosunków takich nie udaje się zauważyć w każdym wypadku chorób zakaźnych. Mówca badał, wspólnie z kol. Rozwadowskim, punktaty mostka u chorych na gruźlicę. Zbadano seryjnie na posiewach i biologicznie 40 przypadków. Otóż w punktatach pobranych za życia nie udało się nigdy wykryć obecności prątków Kocha, natomiast punktaty pobrane w krótkim czasie po śmierci osobnika zawierały prątki Kocha. Powyższe obserwacje znajdują potwierdzenie w pracach Bezançona, Meyera i Brauna. Prawdopodobnie w szpiku mostka istnieją za życia jakieś czynniki, uniemożliwiające gromadzenie się prątków. Debré w punktatach otrzymywanych u dzieci wykrywał częściej obecność prątków Kocha. Szybkie znikanie prątków durowych we krwi u chorych durowych w I okresie choroby należy tłumaczyć wychwytywaniem ich przez układ siateczkowo-śródbłonkowy.

Kol. Wagner przypomina, iż dodatni odczyn Widala, w przypadkach duru brzusznego, występuje na 8—10 dzień choroby. Każda nowa metoda rozpoznawcza jest cenną, jeżeli pozwala wcześniej postawić rozpoznanie. W danym przypadku zapytuje mówca, w którym dniu choroby otrzymywał prelegent dodatnie wyniki rozpoznawcze?

W odpowiedzi kol. Bauer wyjaśnia, iż znane mu są prace Bezançona, Meyera i Brauna, którzy w 45 posiewach dokonanych z punktatów mostka u gruźliczych chorych i pobranych za życia osobników nie znaleźli prątków Kocha w żadnym przypadku, natomiast posiewy punktatów mostka, pobranych u zmarłych, w 5 przypadkach na 5 badanych pozwoliły stwierdzić obecność prątków. Uczeni amerykańscy robili posiewy z punktatów szpikowych, nie zastąpią one odczynu Widala i stosuje się je wyłącznie w przypadkach nastręczających trudności rozpoznawcze. Materiał na posiew pobierał prelegent w 8—10 dniu choroby, jak również w okresie zdrowienia w 47. dniu. Mówca zaznacza, iż miał przypadki duru brzusznego z b. skąpymi objawami klinicznymi (brak powiększonej śledziony, bez różyczki, przy niskim mianie odczynu Widala itd.), mimo to na podstawie posiewu punktatu mostkowego można było postawić rozpoznanie. Prelegent przypomina prace Carnot'a i Laverie'a, którzy w przypadkach doświadczalnych zakażeń laseczkami okrężnicy stwierdzili, iż w początkowych okresach szpik mostka zawierał mniej bakteryj, niż wątroba i śledziona. W późniejszych okresach stosunki były odwrotne.

Prezes: *Marian Grzybowski.*

Zastępca sekretarza dorocznego: *Tadeusz Hinz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 15 listopada 1938 roku

1. Kol. Edward Borkowski i Jerzy Glass *wygłaszają odczyt pt.: „Żółtaczka pochodzenia toksycznego po stosowaniu związków sulfamidowych" z pokazem chorego.* Kol. Borkowski referował część ogólną, część kliniczną kol. Glass. (Streszczenie własne).

Powikłania w przebiegu leczenia związkami sulfamidowymi nie należą dzisiaj do rzadkości. Szkodliwe działania uboczne mogą dotyczyć wszystkich układów, a więc także krwi i występują one w postaci niedokrwistości wtórnej lub niedokrwistości w następstwie niedomogi układu krwiotwórczego w postaci agranulocytozy, w postaci metsulfhemoglobinemii. Gdy atakują ustrój nerwowy przejawiają się bólami głowy, oszołomieniem, drżeniem rąk, zapaleniem nerwów. Jeżeli zjawiają się na skórze, to mamy rumienie z towarzyszącym im swędzeniem skóry, wykwity grudkowe, pęcherzykowe, o charakterze płoniczym, uczulenie skóry na światło itd. W przewodzie pokarmowym ujawniają się te zaburzenia brakiem łaknienia, nudnościami, zapaleniem wrzodziejącym dziąseł; występują też żółtaczki, a nawet ostry żółty zanik wątroby. Bardzo częste są odczyny ogólne: gorączka, dreszcze, ubytek wagi ciała. Powikłania te niekiedy prowadzą nawet do śmierci.

Przedstawiony przez nas przypadek dotyczy mężczyzny 30-letniego z zapaleniem rzeżączkowym cewki tylnej i naciekiem w okolicy krocza, któremu w przeciągu czternastu dni podaliśmy w czterech trzydniowych okresach 40 g związku sulfamidowego (ulironu) i u którego w czasie ostatniego okresu leczenia wystąpiły objawy dyspeptyczne, stan podżółtaczkowy, a po paru dniach rozwinęła się żółtaczka, rozpoznana jako żółtaczka toksyczna.

Za powyższym rozpoznaniem przemawiały: powolny poprzedzony objawami dyspeptycznymi początek żółtaczki, a potem sam jej charakter bez świądu skóry, z obecnością stałą urobilinogenu w moczu, niecałkowite odbarwienie stolców oraz stała obecność bilirubiny w zawartości dwunastniczej, jak również gładka i miękka wątroba bez wyczuwalnego pęcherzyka żółciowego, brak wzniesień gorączkowych; wreszcie także względnie prawidłowy wynik opadania krwinek (po 1 godz. — 16 mm, po 2 godz. — 32 mm, po 24 godz. — 105 mm) oraz prawidłowy poziom cholesteryny we krwi (1,40 g w litrze).

Jako moment etiologiczny należy przyjąć zatrucie związkami sulfamidowymi, które chory otrzymywał bezpośrednio przed wybuchem żółtaczki, bo nie była to przecież tzw. „żółtaczka nieżytowa", brak bowiem w wywiadach jakiegoś błędu dietetycznego, brak momentu epidemicznego, a także przeciw tej ostatniej możliwości przemawia długotrwały przebieg tej żółtaczki (7 tygodni), co dla banalnej żółtaczki nieżytowej byłoby dość niezwykłe.

Prelegenci wysnuwają wniosek, że dość częste są w przebiegu leczenia związkami sulfamidowymi stany dyspeptyczne i podżółtaczkowe (oceniane przez Yurel Pierra na 6%); poza tym, choć względnie rzadko opisywano w piśmiennictwie światowym przypadki toksyczne żółtaczki po związkach sulfamidowych, to przecież są one całkiem możliwe, zwłaszcza że znamy szereg żółtaczek toksycznych, występujących po rozmaitych lekach (atofan, teocyna, trypaflawina, sole złota, a zwłaszcza salwarsan).

Jak z tego wynika, należy ostrożnie dawkować środki tej grupy i odstawić związki sulfamidowe przy wstępnych objawach toksycznych (dyspepsja, stany podżółtaczkowe).

Dyskusja: Kol. Grott (streszczenie własne): Stosowanie związków sulfamidowych stanowi niewątpliwy postęp w lecznictwie. Jednak środki te należy stosować oględnie, gdyż w pewnych warunkach mogą one mniej lub więcej uszkodzić ważne dla ustroju narządy. Dowodem tego jest interesujący pokaz prelegentów.

W związku z tym pokazem, opierając się na własnym doświadczeniu, pragnąłbym zwrócić uwagę, że nie tylko nadmierne, lecz nawet zwykłe średnie dawki związków sulfamidowych mogą czasowo upośledzić narząd krążenia, co przejawia się u chorych szybszym męczeniem się, sensacjami w okolicy serca oraz złym samopoczuciem. Dotyczy to zwłaszcza stosowania związków sulfamidowych u chorych chodzących (lub ambulatoryjnie) w tzw. małych zakażeniach lub dla celów zapobiegawczych, jak to np. się czyni przy zabiegach dentystycznych.

Dlatego też przy stosowaniu sulfamidów należy zawsze zalecać leżenie w łóżku lub maksymalne oszczędzanie się oraz stosowanie dawek frakcyjnych, np. 6 razy dziennie po 1/3 tabletki, zamiast 3 razy dziennie po 1 tabletce. W ten sposób otrzymuje się rozciągnięcie podawania leku na dłuższy okres czasu w ciągu doby oraz bardziej równomierne stężenie środka we krwi i tkankach.

Kol. Jędrzejewski podaje, iż przy leczeniu rzeżączki, według niemieckich lekarzy, stosować należy duże dawki preparatów sulfamidowych. Leczenie przeprowadzić należy w ciągu 3 dni pod postacią tzw. uderzeń. Lekarze angielscy, amerykańscy i francuscy podają małe dawki w ciągu 7 dni. Sposób autorów niemieckich wydaje się lepszy. Małe dawki sulfamidów powodują przywykanie doń drobnoustrojów, które mogą nawet wzrastać na pożywkach zawierających związki omawianej grupy. Dzięki gromadzeniu się przez szereg dni małych, lecz częstych dawek, w organizmie występować mogą objawy cięższych zatruć, niż w czasie krótszego leczenia dużymi dawkami.

Kol. Prezes (streszczenie własne): Zagadnieniem bardzo ważnym i interesującym jest późniejszy los chorych po przebyciu ciężkich żółtaczek toksycznych lekowych. Z żółtaczką występującą w związku z leczeniem związkami sulfamidowymi stykam się po raz pierwszy i nie wiem, rzecz jasna, jaki obrót przybierze sprawa, przypuszczam jednak, że można tu przeprowadzić porównanie z zatruciami, występującymi w następstwie zatruć arsenobenzolowych; otóż w tym razie, jak zdaje się, nie dochodzi do rozwoju wtórnej marskości. Co do mnie, to widziałem tylko jeden raz marskość u chorej, która przebyła ciężkie zatrucie arsenowe z żółtaczką. Że moje wrażenie nie jest odosobnione, dowodzą prace autorów amerykańskich, którzy spostrzegali przez okres 10-letni 140 chorych po przebytej żółtaczce arsenobenzolowej; wśród tych chorych nie widziano ani razu rozwoju marskości wątroby.

2. Kol. Włodzimierz Filiński i Władysław Ostrowski *wygłaszają odczyt pt.: Dwie odmienne próby operacyjnego leczenia wodobrzusza w marskości wątroby.* Referował kol. Ostrowski. (Streszczenie własne).

Oba omówione poniżej przypadki wodobrzusza na tle marskości wątroby były operowane w II Klinice Chirurgicznej U. J. P. prof. A. Wojciechowskiego, dokąd były skierowane na zabieg z Oddziału Chorób Wewnętrznych prof. W. Filińskiego.

Przypadek I. Mężczyzna J. K., lat 33, w kwietniu 1938 r. zaczął cierpieć z powodu wymiotów i rozwolnienia. Wymioty występowały w 15—20 minut po nieco obfitszym jedzeniu. Po pewnym czasie zauważył chory znaczny spadek sił. Na początku czerwca dołączyło się powiększenie wymiarów brzucha, obrzęki nóg i duszność. W dniu 16 czerwca br. zgłosił się do Szpitala.

Chory jest kawalerem, chorób wenerycznych nie przechodził; poza tym wywiady bez znaczenia.

Chory przytomny, ciepłota na ogół prawidłowa, niekiedy dochodzi do 37,7°. Po obu stronach klatki piersiowej przytłumienie od połowy łopatki w dół, bardziej zaznaczone po stronie prawej. W miejscu przytłumienia oddech pęcherzykowy osłabiony i nieliczne rzężenia średniobańkowe niedźwięczne. Górna granica serca — III żebro, lewa — lewa linia sutkowa, prawa — 2 cm w prawo od mostka. Czynność serca miarowa, tony głuche. Tętno średnio napięte, około 100 uderzeń na minutę. Brzuch duży, wzdęty. Skóra na nim napięta; po bokach i w dole stłumienie odgłosu opukowego, w bocznych okolicach wyczuwa się chełbotanie. Wątroba i śledziona nie dają się wymacać. Okolica krzyżowa i kończyny dolne obrzękłe.

Ilość dobowa moczu 300—400 cm^3, odczyn kwaśny, c. g. 1028; poza zwiększeniem urobilinogenu nic szczególnego.

Krew: odczyn Wassermanna ujemny; Hb 83%, c. cz. 3.480.000, c. b. 4.500, w tym obojętnochłonnych segmentowanych 66%, pałeczkowatych 4%, monocytów 4%, limfocytów 26%.

Z brzucha przez nakłucie wypuszczono 4.400 cm^3 płynu zielonkawego o c. g. 1008; odczyn Rivalty ujemny, białka 0,4%; w osadzie sporo krwinek czerwonych i leukocytów.

Po wypuszczeniu płynu wątroba pozostaje nadal niewyczuwalna.

Chory pozostawał na Oddziale Wewnętrznym przez trzy tygodnie. W tym czasie otrzymywał dożylnie po 2.0 cm^3 Dehydritu, po czym ilość oddawanego moczu wzrastała do 1600 cm^3. Stan ogólny jednak nie ulegał poprawie, obrzęki utrzymywały się, płyn w brzuchu gromadził się nadal. Z tych względów zaproponowano mu leczenie operacyjne, na które się zgodził.

Operację wykonano dnia 9 lipca br. (dr Levittoux) w znieczuleniu miejscowym ½% nowokainą. Cięciem pośrodkowym otworzono jamę brzuszną, skąd wypuszczono parę litrów płynu. Stwierdzono, że wątroba jest mała i twarda. Sieć rozcięto podłużnie. Prawą jej połowę umieszczono między przednią ścianą brzuszną a wątrobą, której powierzchnię uszkodzono przez pocieranie gazą, aż do wystąpienia krwawienia; część prawej połowy sieci przylegała przy tym do ściany brzusznej, skąd celowo usunięto otrzewnę na przestrzeni równej mniej więcej wielkości dłoni. Lewą połowę sieci umieszczono w kieszeni, sztucznie utworzonej przez oddzielenie otrzewnej od przedniej ściany brzucha na lewo od rany operacyjnej. Ranę zaszyto warstwowo.

Już w 5 dni po operacji stwierdzono gromadzenie się płynu w jamie brzusznej. Stan chorego pogarszał się przy tym coraz bardziej. Na 15. dzień po operacji wystąpiły objawy zapalenia otrzewnej, a w 4 dni później chory zmarł.

Badanie pośmiertne wykazało rozlane ropne zapalenie otrzewnej i zanikową marskość wątroby.

Przyp. II. Chora F. K., lat 56, niezamężna, bezdzietna, na początku 1937 r. poczęła cierpieć na bóle w prawej połowie brzucha, brak łaknienia, odbijania, nudności i ogólne osłabienie. W końcu 1937 r. zauważyła powiększanie się brzucha. Do szpitala przybyła w dniu 5 lutego 1938 r. Stwierdzono, że jest przytomna, ciepłotę ma prawidłową, tętno miarowe, średnio napięte, 84 na min. Wzrost chorej średni, budowa prawidłowa, obrzęki na podudziach i w okolicy krzyżowej. Brzuch znacznie powiększony; powłoki na nim napięte, po bokach i w dole stłumienie odgłosu opukowego; dodatni objaw chełbotania. Wątroba wystaje o 2 palce poniżej łuku żebrowego, jest tkliwa na ucisk. Śledziona niemacalna.

Ilość dobowa moczu waha się około 500 cm^3; odczyn kwaśny, c. g. 1018; poza tym nic szczególnego.

Krew: odczyn Wassermanna ujemny; Hb 76%, c. cz. 4.200.000, c. b. 13.000, w tym obojętnochłonnych 91%, zasadochłonnych 1%, kwasochłonnych 2%, limfocytów 6%.

W otrzymanym przez nakłucie płynie z brzucha próba Rivalty wypadła ujemnie.

Chora pozostawała na Oddziale Chorób Wewnętrznych przez 9 tygodni. Podawano jej dożylnie Dehydrit. Po każdym wstrzyknięciu ilość moczu wzrastała do 2,5—3 litrów, lecz już w następnych dniach spadała do 500—600 cm^3. Stan ogólny przy tym nie ulegał poprawie. Z tych względów została przekazana do leczenia chirurgicznego.

Operację wykonano w dniu 11 kwietnia 1938 r. (doc. Ostrowski). Jamę brzuszną otworzono cięciem przyśrodkowym prawostronnym. Po wypuszczeniu płynu dokonano wycięcia 120 cm jelita cienkiego; końce jelita zespolono bocznie. Powłoki zaszyto warstwowo.

Gojenie rany odbywało się bez powikłań. W dwa tygodnie po zabiegu stwierdzono ponowne gromadzenie się płynu w brzuchu, a na 23. dzień po operacji trzeba było z jamy brzusznej wypuścić około 1½ litra płynu. Od tego czasu nakłuć nie robiono. Chorą przeniesiono na Oddział Wewnętrzny, a następnie w końcu sierpnia z powodu remontu do Kliniki prof. Goreckiego. Do końca sierpnia płyn w jamie brzusznej gromadził się tak, jak przed operacją. Celem pozbycia się go trzeba było stosować co 5 dni wstrzykiwania Dehydritu po 2 cm^3 domięśniowo. We wrześniu gromadzenie płynu zmniejszyło się na tyle, że chora otrzymywała tylko czopki Novuritu (ogółem 10 czopków). W październiku nie podawano żadnych środków odwadniających, w listopadzie tylko jedno wstrzyknięcie domięśniowe. Przy tym postępowaniu płyn w brzuchu nie przybiera. Stan ogólny dość dobry.

Oba omówione wyżej przypadki wodobrzusza były leczone operacyjnie, przy tym każdy metodą zupełnie odmienną.

U mężczyzny dążyliśmy do wytworzenia na drodze chirurgicznej krążenia obocznego dla żyły wrotnej. Krążenie to miało ułatwić odpływ krwi z narządów brzusznych i w ten sposób zapobiegać przesiąkaniu płynu do jamy otrzewnej. W rachubę wchodziła operacja Talmy, tj. przyszycie sieci do otrzewnej przedniej ściany brzucha oraz rozmaite jej odmiany. Z odmian tych wymienić trzeba sposób Sławińskiego, polegający na umieszczeniu sieci w kieszeni przedotrzewnowej, sztucznie wytworzonej przez oddzielenie otrzewnej od przedniej ściany brzucha na przestrzeni mniej więcej dłoni. Dalej sposób Finsterera i Noetzela, którzy umieszczali sieć w kieszeni podskórnej na przedniej albo bocznej ścianie brzucha. Wreszcie odmianę Henningsena, który dążył do uzyskania zrostów z otrzewną tylnej ściany jamy brzusznej.

Wiadomo, że zarówno klasyczna operacja Talmy, jak też liczne jej odmiany często nie dają pożądanych wyników; toteż dla zabezpieczenia chorego przed niepowodzeniem postanowiliśmy oprzeć wytworzenie krążenia obocznego nie na jednym sposobie, lecz na kilku. Dlatego to sieć została rozcięta podłużnie, część jej umocowano do ściany brzucha według metody Sławińskiego, część według metody Talmy (zmienionej), część wreszcie złączono z powierzchnią wątroby. Łączenie sieci z powierzchnią wątroby wydaje się niemniej uzasadnione, niż łączenie sieci z otrzewną. Drogi oboczne dla odpływu krwi z narządów brzusznych są tu krótsze od wytworzonych za pomocą operacji Talmy albo wyżej wymienionych odmian. Za tym, że krążenie oboczne może na tej drodze się rozwinąć, przemawiają w pewnym stopniu obserwacje poczynione przez W. Ostrowskiego na szczurach. Mianowicie szczury, którym podwiązano żyłę wrotną w tydzień po przymocowaniu sieci do wątroby, ginęły po kilku godzinach, podczas gdy szczury kontrolne ginęły już po upływie kilkunastu minut.

W drugim przypadku, u kobiety, dążyliśmy już nie do zwiększenia odpływu krwi z narządów brzusznych, lecz odwrotnie, do zmniejszenia ilości krwi opuszczającej narządy brzuszne i kierującej się do wątroby. Mówiąc ściślej, dążyliśmy do zmniejszenia ilości krwi, przepływającej przez żyłę wrotną do rozmiarów takich, jakie chora wątroba mogłaby bez trudu przepuścić i do usunięcia w ten sposób przesiąkania z układu żylnego wrotnego do jamy otrzewnej. Zmniejszenie dopływu krwi do żyły wrotnej próbował uzyskać Brandberg za pomocą wycięcia śledziony. Fuller, M. Cook, Walter i Zbitnoff dokonywali w tym celu wycięcia długiego jelita cienkiego. U naszej chorej dokonano właśnie wycięcia długiego, bo 120 cm odcinka jelita cienkiego.

Wynik leczenia operacyjnego uzyskany w przypadku pierwszym uznać należy za bezwzględnie niepomyślny. W przypadku drugim można mówić o pewnej poprawie, która, być może, w przyszłości zaznaczy się jeszcze wyraźniej, co było zgodne ze spostrzeżeniami autorów metody leczenia wodobrzusza za pomocą wycinania jelita. Podają oni bowiem, że wodobrzusze po operacji zmniejszało się stopniowo i dopiero po kilku miesiącach ustąpiło całkowicie.

Dyskusja: Kol. Filiński (streszczenie własne): Sądzę, że wytworzenie obocznego krążenia za pomocą operacji Talmy, Sławińskiego i innych jest niedostateczne i że myśl lekarska powinna się zwrócić w kierunku uzyskania zespolenia żyły wrotnej z żyłą dolną główną. Wysiłki w tym kierunku będą uzasadnione tym bardziej, że chorzy z marskością zanikową rzadko giną z powodu niewydolności wątroby, a często z powodu powikłań, będących wynikiem zastoju w żyle wrotnej.

Niechęć chirurgów do zespolenia żyły wrotnej z główną wynika z trudności technicznych operowania na żyłach niezaciśniętych, jak to przewidywała dawniejsza metoda wykonania przetoki Ecka u zwierząt.

Przed kilkunastu laty pracowałem nad techniką przetoki Ecka i doszedłem wreszcie do sposobu, który polega na wyłączeniu podłużnego odcinka ściany żyły głównej za pomocą długiego i wąskiego zacisku. W pozostałej reszcie światła żylnego krążenie krwi się utrzymuje, co jest konieczne, aby zwierzę pozostało przy życiu. Żyłę wrotną można zacisnąć całkowicie. Następnie nacina się żyłę wrotną i zaciśniętą część ściany żyły głównej; otwory zespala się szwem ciągłym. Sposób ten był później stosowany w Zakładzie Fizjologii prof. Czubalskiego. Wydaje mi się, że jest on dość prosty i mógłby być zastosowany u człowieka.

Kol. Stefanowski przez długi czas obserwował chorego z wodobrzuszem na tle niedomogi krążeniowej, operowanego metodą Talmy. Wynik operacji był pomyślny. Mówca wspomina o własnych pracach doświadczalnych, dążących do wywołania choroby Picka u królików. Prace te nie były uwieńczone powodzeniem; być może, iż wynik byłby inny, gdyby do doświadczeń użyto większych zwierząt.

Kol. Rosnowski zapytuje, czy ciśnienie krwi w dolnej żyle próżnej i żyle wrotnej we wszystkich przypadkach marskości wątroby układa się na tyle pomyślnie, że w każdym przypadku można liczyć na powodzenie zabiegu operacyjnego zespolenia obu tych żył? Chorzy na marskość wątroby posiadają wybitną skłonność do stanów zapalnych błon surowiczych i giną najczęściej wskutek wtórnych zakażeń pooperacyjnych.

Kol. Filiński (streszczenie własne): Sądzę, że nie ma obawy, wyrażonej przez doc. Rosnowskiego, aby w niewydolności krążenia ciśnienie w żyle głównej okazało się wyższe, niż w żyle wrotnej.

Zespolenie żyły wrotnej z żyłą główną może wchodzić w rachubę tylko wtenczas, kiedy osiągniemy wyrównanie krążenia ogólnego i kiedy zastój ograniczy się tylko do jednej żyły wrotnej w związku z *induratio cyanotica hepatis*. Wtenczas nie można już w ogóle mówić o jakimś znaczniejszym wzmożeniu ciśnienia w żyle głównej.

Kol. Czarkowski podaje, iż operował trzy przypadki wodobrzusza metodą Talmy, uzyskując raz tylko wynik pomyślny i to w przypadku powstania u chorego obocznego krążenia w postaci głowy Meduzy. Połączenie żyły próżnej dolnej z żyłą wrotną było już stosowane u ludzi i operacja ta znajdzie zapewne licznych naśladowców.

Kol. Butkiewicz w odpowiedzi kol. Rosnowskiemu oświadcza, iż ciśnienie krwi w żyle wrotnej jest większe, niż w żyle próżnej i że dzięki temu krew płynie zawsze w kierunku ku żyle próżnej. Sam zabieg otwarcia jamy brzusznej stwarza bliżej nam nieznane warunki, które same już powodują wsysanie się płynu przesiękowego, czego nie należy poczytywać za zasługę stosowanej metody operacyjnej. Gra tu rolę udział naczyń krwionośnych jamy brzusznej. Mówca nie widział skłonności do wtórnych zakażeń u operowanych, zaznacza się tu raczej dążność do bliznowacenia.

Kol. Szerszyński obserwował często zakażenia jamy brzusznej w przypadkach sączenia się płynu z otrzewnej na zewnątrz. Poza jamą brzuszną wtórnych zakażeń nie widział. Zespolenie żyły próżnej dolnej z żyłą wrotną uważa mówca za wykonalne u człowieka.

Kol. Ostrowski stwierdza na podstawie piśmiennictwa, iż zakażenia jamy otrzewnej są dość częste i że na 35 operowanych przezeń przypadków 11 chorych zmarło właśnie z powodu zapalenia otrzewnej. Ciśnienie krwi w żyle wrotnej w przypadkach marskości wątroby jest zawsze większe, niż w dolnej żyle próżnej i tym właśnie objaśnia się celowość zabiegu zespolenia.

3. Kol. Włodzimierz Filiński *wygłosił odczyt pt.: Rozbiór i wywód nadciśnienia.* (Streszczenie własne).

W pierwszej części przemówienia zostały wyłożone przyczyny i sposoby powstawania nadciśnienia w zapaleniach i marskościach nerek, nadciśnienia na podłożu zaburzeń dokrewnych, wreszcie nadciśnienia pochodzenia mózgowego.

Druga część poświęcona była nadciśnieniu samoistnemu. Po krytyce różnych poglądów na tę sprawę mówca uzasadnia zapatrywanie, że nadciśnienie samoistne jest wynikiem zaburzenia samoczynnej regulacji ciśnienia krwi wskutek wypadnięcia czynności nerwów odbiorników ciśnienia, rozgałęzionych w tętnicy głównej i zatoce tętniczo-szyjnej. Przyczyną wyłączenia ich czynności są zmiany miażdżycowe w tych właśnie odcinkach tętnic. (Całość przeznaczona do druku w Medycynie).

W dyskusji przemawiali kol. Pines i kol. Rosnowski.

Kol. Rosnowski zaznacza, iż nadciśnienie jest to zaledwie objaw chorobowy, którego istota pozostaje nadal niewyjaśniona. Należało by mówić o jednostkach chorobowych, przebiegających z nadciśnieniem, ze względu na wielorakie przyczyny tego objawu. Kol. Filiński podkreślał, iż nadczynność tarczycy powoduje, między innymi, zwiększone ciśnienie krwi. Mówca nie może zgodzić się z tym twierdzeniem i zaznacza, iż wzmożona czynność tarczycy cechuje się raczej obniżonym ciśnieniem, czego wyrazem jest u chorych obecność szybkiego tętna, występowanie tonów nad naczyniami obwodowymi itd.

Miażdżyca naczyń obwodowych i jamy brzusznej wraz z nerkami grają niewątpliwie dużą rolę w powstaniu nadciśnienia, chociażby z przyczyn czysto mechanicznych. Pewne postacie nadciśnień już rozróżniamy, np. chorobę Cushing'a, pozostaje jednak grupa schorzeń o pochodzeniu nieznanym.

Kol. Birnbaum wspomina o doświadczeniach Katzensteina, polegających na podwiązywaniu tętnic nerkowych, w wyniku czego obserwowano wzmożenie ciśnienia krwi. We wszystkich tych doświadczeniach stwierdzano obecność anatomicznych zmian w nerkach. W wielu przypadkach nadciśnień pochodzenia nerkowego, pomimo obecności zmian anatomicznych w narządzie, nie udawało się próbami czynnościowymi stwierdzić za życia uszkodzeń nerek.

Kol. Filiński: Z przemówienia dra Pinesa wnoszę, że nie słyszał on pierwszej części mojego odczytu. Podałem tam, że usunięcie nerki lub całkowite podwiązanie tętnic nerkowych nie podnosi ciśnienia, że natomiast częściowe zaciśnięcie naczyń nerkowych u zwierząt ma ciśnienie krwi wzmagać. Muszę tylko nadmienić, że doświadczenie z częściowym naciskiem naczyń nerkowych i wysnute z niego wnioski nie są ostatnią rewelacją w świecie lekarskim anglosaskim. Częściowe naciskanie naczyń nerkowych jest znanym starym doświadczeniem Katzensteina, wielokrotnie zresztą powtarzanym przez innych badaczy. Wyniki tych doświadczeń nie są całkowicie zgodne; podwyższenia ciśnienia krwi nie zawsze uzyskiwano. W odpowiedzi drugiemu przemówcy chciałbym zaznaczyć, że odnerwienie nerek przed częściowym zaciśnięciem tętnic nie da się przeprowadzić tak, aby można było mówić o zupełnym przerwaniu wszystkich połączeń nerwowych; wobec tego nie można twierdzić, że w tych warunkach odruchowe wpływy na ciśnienia są wyłączone. Nie trzeba przywiązywać szczególnej wagi do doświadczeń jakiegoś badacza, jeżeli w innych rękach dawały one odmienne wyniki. W spornych doświadczeniach na zwierzętach nie można też znaleźć dowodu, że nadciśnienie wynika z miejscowych zmian nerkowych, bo zaprzecza temu patologia, a więc brak wysokiego ciśnienia w marskości nerek spowodowanej miażdżycą lub wynikłej ze wstępującego odmiedniczkowego zapalenia miąższu i w innych stanach, o których mówiłem w odczycie.

Jeżeli przerwanie nerwu trzewnego nie daje w leczeniu nadciśnienia wyników trwałych, to może świadczyć to tylko o niedoskonałości naszego postępowania i o zdolnościach wyrównawczych ustroju, ale nie można stąd wnioskować, że nerwowe urządzenia regulacyjne nie posiadają dostatecznego znaczenia w utrzymywaniu poziomu ciśnienia krwi.

Że nadtarczyczność może wpłynąć na wzrost ciśnienia krwi, to nie jest mój wyłączny pogląd; wypowiada się za tym szereg autorów.

Nie zaprzeczam, że nadciśnienie jest objawem. W moim ujęciu tzw. nadciśnienie samoistne jest również objawem, związanym z osobliwym umiejscowieniem stwardnienia tętnic.

Prezes: *Marian Grzybowski.*

Zastępca sekretarza dorocznego: *Tadeusz Hinz.*

Wiadomości bieżące

Różne

Z kraju

Według wykazów Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie udzielono w marcu br. 64.224 porad lekarzy domowych oraz 37.914 porad lekarzy specjalistów; w szpitalach i sanatoriach własnych przebywało 1.372 ubezpieczonych przez 12.358 dni leczenia, w zakładach obcych leczono 106 osób przez 2.060 dni. W marcu dokonali lekarze dentyści Ubezpieczalni 4.732 usunięć zębów, założyli 636 plomb i wykonali 104 protezy zębowe. Leczeń fizykalnych przeprowadzono 11.478, rozmaitych zabiegów 36.679, badań zaś analitycznych 11.195. Suma zabiegów rentgenowskich wyniosła 4.653. W marcu higienistki Ubezpieczalni odwiedziły 841 ubezpieczonych. Ogólna liczba leków wyniosła 106.221 na kwotę 60.218.26 zł. Suma zasiłków z ubezpieczenia chorobowego wyniosła w marcu 69.050 zł, w kwietniu zaś 59.534 zł, w czym — jak już poprzednio informowano — same zasiłki chorobowe wyniosły 47.354 zł. Obniżka ta świadczy o spadku liczby zachorowań w ciągu kwietnia br.

W czerwcu br. zostanie otwarty w Gdyni Instytut Higieny Morskiej i Tropikalnej. Kierownikiem tego Instytutu został mianowany dr Jerzy Morzycki, kierownik poznańskiej filii Państwowego Zakładu Higieny (z. l.).

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA	
za granicą	zł 17.—
w kraju	zł 10.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.